BULLETIN

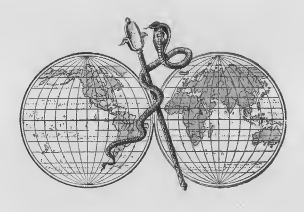
de la Société

DE

Pathologie Exotique

BULLETIN
de la Société
DE
Pathologie Exotique

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS



TOME IX — 1916

PARIS

MASSON & C[ie], ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, Boulevard Saint-Germain (6e)

Liste des Membres
de la Société de Pathologie exotique
en janvier 1916 (1)

ABRÉVIATIONS.

MAS Membre de l'Académie des Sciences.
MAM Membre de l'Académie de Médecine.
M F Membre fondateur de la Société.
A T Armée de terre.
M Marine.
T C Troupes coloniales.

COMPOSITION DU BUREAU

	MM.
Président	A. Laveran.
Vice-Présidents	L. Martin et H. Vincent.
Secrétaires généraux...	E. Marchoux et F. Mesnil.
Trésorier-archiviste...	E. Tendron.
Secrétaires des séances.	C. Joyeux et C Levaditi.

Membres du Conseil.. MM. Chantemesse, Grall, Jeanselme, Wurtz.

Commission de Contrôle............. Mme Phisalix, MM. Pottevin et Prévôt.

(1) Nous avons indiqué, autant qu'il nous a été possible, l'affectation militaire actuelle de chacun des membres français de la Société.

MEMBRES HONORAIRES

MM.

E. L. Bouvier, M A S, Prof[r] Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], *M F.*

Général Sir David Bruce, Royal Army medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.

W. T. Councilman, Prof[r] Université de Cambridge, Etats-Unis.

B. Danilewsky, Prof[r] Fac. Médecine, Charkow, Russie.

B. Grassi, Prof[r] Anatomie comparée, Université Rome, 91, via Agostini Depretis.

L. Guignard, M A S, M A M, Directeur hon., Prof[r] Ecole de Pharmacie, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e].

S. Kitasato, Directeur Inst. Kitasato pour les maladies infectieuses, Tokio, Japon.

Le Myre de Vilers, ancien Président de la Société de Géographie, Président de la Sous-Commission française de la Maladie du Sommeil, 28, rue de Surène, Paris, VIII[e].

Sir Patrick Manson, The Sheiling, Clonbur, Co. Galway, Irlande.

E. Metchnikoff, Sous-Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

E. Perrier, MAS, MAM, Directeur du Muséum, 57, rue Cuvier, Paris, V[e], *M F.*

E. Perroncito, Prof[r] Université de Turin.

A. Railliet, MAM, Prof[r] Ecole vétérinaire d'Alfort.

Sir Ronald Ross, Prof[r] Université de Liverpool, 18, Cavendish Square, Londres, W.

E. Roux, MAS, MAM, Directeur de l'Institut Pasteur, *M F.*

Th. Smith, Directeur Départ. Maladies animales, Institut Rockefeller, Princeton, New-Jersey.

Vallin, MAM, anc. Médecin inspecteur A T, 17, avenue Bosquet, Paris, *M F.*

A. Yersin, Médecin principal 1[re] Cl. T C, Directeur des Instituts Pasteur d'Indochine, à Nha-Trang, Annam.

MEMBRES TITULAIRES-HONORAIRES

MM.

L. Bertrand, Médecin général de 1[re] Cl. M, 19, rue Steffen, Asnières, *M F.*

R. Blanchard, MAM, Prof[r] Parasitologie Fac. de Médecine, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, VI[e].

A. Chantemesse, MAM, Prof[r] Hygiène Fac. de Médecine, 30, rue Boissy-d'Anglas, Paris, VIII[e], *M F.*

Delrieu, Médecin inspecteur T C de réserve, Directeur Service de Santé A. O. F., à Dakar, Sénégal, *M F.*

Ch. Grall, Inspecteur général Service de Santé T C, Inspecteur permanent Service de Santé Armées d'Orient, *M F.*

GRANJUX, Rédacteur en chef du *Caducée*, 18, rue Bonaparte, Paris, VIe, *M F.*
JEANSELME, Agrégé Fac. Médecine, Médecin des Hôpitaux, 5, quai Malaquais, Paris, Médecin-major Hôpital du Panthéon, *M F.*
A. LAVERAN, MAS, MAM, Profr Institut Pasteur, 25, rue du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
A. LE DENTU, MAM, anc. Profr Fac. Médecine, 2, rue de Messine, Paris, *M F.*
LEMOINE, Médecin inspecteur A T, Directeur Service Santé 1re Armée, *M F.*
A. LUCET, MAM, Assistant au Muséum, 2, rue des Arènes, Paris, VIe.
MOTY, anc. Médecin principal 1re Cl. A T, Agrégé libre du Val-de-Grâce, 65, route d'Octeville, Sainte-Adresse, Seine-Inférieure.
NIMIER, Médecin inspecteur général A T, Directeur Service Santé VIe Armée, *M F.*
J. E. J. SCHNEIDER, Médecin inspecteur A T.
H. VALLÉE, Directeur Ecole vétérinaire d'Alfort, *M F.*
H. VINCENT, MAM, Médecin inspecteur A T, Chef du Laboratoire de Vaccination antityphique au Val-de-Grâce, 77, boulevard du Montparnasse, Paris, VIe, *M F.*
R. WURTZ, MAM, Agrégé Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 18, rue de Grenelle, Paris, VIe.

MEMBRES TITULAIRES

MM.

ACHALME, Directeur labor. colon. Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, Ve, *M F.*
A. BORREL, Profr Institut Pasteur, Paris, XVe, *M F.*
J. BRIDRÉ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XVe, Vétérinaire auxiliaire (*mars 1914*) (1).
E. BRUMPT, Agrégé Fac. Médecine, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VIe, Profr Parasitologie Fac. de Médecine Saô Paulo, Brésil. Médecin chef d'Ambulance (*12 février 1908*).
E. CHATTON, Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XVe. Lieutenant au 4e Tirailleurs indigènes (*13 mars 1912*).
H. DARRÉ. Médecin assistant Hôpital Pasteur (*8 décembre 1909*).
Ch. DOPTER, Médecin principal 2e Cl. A T, Profr Val-de-Grâce, Adjoint au Directeur du service de Santé des Armées en campagne, *M F.*
E. DUJARDIN-BEAUMETZ, Chef Laboratoire Institut Pasteur, *M F.*
L. DYÉ, Médecin colonial Université Paris, 123, avenue de Wagram, Paris, Médecin aide-major, (*8 avril 1908*).
F. HEIM, Agrégé Fac. Médecine, Secrétaire perpétuel Ass. Agronomie coloniale, 34, rue Hamelin, Paris, XVIe, *M F.*
A. HENRY, Chef Travaux pratiques Zoologie, Ecole vétérinaire, Alfort, Vétérinaire Dépôt chevaux malades, Pernes, P.-de-C., (*juillet 1913*).
CH. JOYEUX, Préparateur Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*avril 1913*).

(1) Date de l'élection comme titulaire.

M. Langeron, Chef Travaux Parasitologie Fac. de Médecine, Médecin aide-major au Lab. antityphique du Val-de-Grâce (*février 1913*).
A. Lesage, Médecin des Hôpitaux, 226, boulevard Saint-Germain, Paris, *M F*.
M. Letulle, MAM, Prof[r] Fac. de Médecine, Médecin des Hôpitaux, 7, rue de Madgebourg, Paris, Médecin chef Hôpital militaire Buffon (*9 février 1910*).
C. Levaditi, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e], Directeur Laboratoire V[e] Région (*8 juillet 1908*).
E. Marchoux, anc. Médecin principal T C, Chef Service Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], Médecin chef de la Place de Paris, *M F*.
L. Martin, Médecin-Directeur Hôpital de l'Institut Pasteur, 205, rue de Vaugirard, Paris, XV[e], *M F*.
F. Mesnil, Prof[r] Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], *M F*.
V. Morax, Ophtalmologiste des Hôpitaux, 28, boulevard Raspail, Paris, VII[e] (*12 février 1908*).
L. Nattan-Larrier, chargé de Cours Collège de France, 60, rue de Courcelles, Paris, Directeur Laboratoire IX[e] Région (*12 février 1908*).
A. Pettit, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 26, rue Dutot, Paris, XV[e], Médecin aide-major détaché au Service sérothérapique de l'Institut Pasteur (*9 juin 1909*).
Mme M. Phisalix, Chef-adjoint Travaux de Pathologie Labor. colonial Muséum, 6?, Bd St-Germain, Paris, V[e] (*8 février 1911*).
E. Pinoy, Chef Laboratoire adjoint Institut Pasteur, Paris, XV[e], *M F*.
H. Pottevin, Directeur-adjoint Office international d'Hyg. publique, 11, rue Valentin-Haüy, Paris (*9 décembre 1908*).
A. Prévôt, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Garches (Seine-et-Oise) (*12 février 1908*).
J. Rieux, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Agrégé Val-de-Grâce, Médecin-chef Hôpital complémentaire à Villers-Cotterets (*novembre 1913*).
E. Roubaud, Chef Laboratoire Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], attaché au Laboratoire central de Bactériologie de l'Armée (*janvier 1913*).
J. Rouget, Médecin princ. 2[e] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, 6, rue du Val-de-Grâce, Paris, V[e], Directeur de Service de Santé d'un Corps d'Armée (*12 février 1908*).
E. Sacquépée, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Agrégé libre Val-de-Grâce, Médecin-chef Laboratoire IV[e] Armée (*janvier 1914*).
Simonin, Médecin-principal 1[re] Cl. A T, Prof[r] Val-de-Grâce, Directeur-adjoint Service de Santé Ministère de la Guerre, *M F*.
Surcouf, Chef des Travaux de Zoologie Labor. colonial Muséum, 55, rue de Buffon, Paris, V[e], mobilisé comme Capitaine (*12 février 1908*).
E. Tendron, Directeur pharmaceutique Service des Sérums Institut Pasteur (*juin 1913*).
H. Violle, Médecin M réserve, Préparateur Institut Pasteur, Paris, XV[e], Chef Laboratoire Hôpital St-Mandrier (*juillet 1914*).
M. Weinberg, Chef Laboratoire Institut Pasteur, Paris, XV[e], Médecin aide-major (*8 avril 1908*).

MEMBRES ASSOCIÉS

a) *Français*.

MM.

Th. Barrois, Profr Parasitologie Fac. Médecine, Lille.
F. Borel, Directeur Service sanitaire maritime, Le Havre, Médecin-major, *M F.*
J. Brault, Profr Maladies des pays chauds, Fac. de Médecine, Université Alger.
A. Calmette, anc. Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Institut Pasteur, Lille, *M F.*
Clarac, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé XVIIIe Région, Bordeaux, *M F.*
De Brun, Prof. Fac. Médecine, Beyrouth.
Ducloux, Chef du Service de l'Elevage, Tunis.
J. Dupuy, Directeur Service sanitaire maritime, Pauillac (Gironde), *M F.*
A. Le Dantec, Profr Pathol. exotique, Fac. Médecine, 89, cours Victor Hugo, Bordeaux, Médecin principal réserve M, Hôpital maritime, Rochefort, *M F.*
Ch. Nicolle, Directeur Institut Pasteur, Tunis.
J. B. Piot, Directeur Service vétérinaire des domaines de l'Etat, Le Caire.
E. Primet, Médecin inspecteur T C (réserve), 82, Avenue de Breteuil, Paris, Inspecteur de la XVIIIe Région, *M F.*
P. Remlinger, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), Directeur Institut Pasteur de Tanger, Médecin-chef Laboratoire central de l'Armée.
Edm. Sergent, Directeur Institut Pasteur d'Algérie, Mustapha-Alger, *M F.*
Et. Sergent, de l'Institut Pasteur de Paris, Médecin de colonisation (h. c.), chargé de mission en Algérie, 4, rue Michelet, Alger-Mustapha.
P. L. Simond, Médecin inspecteur T C, Directeur Service de Santé de l'Indochine, à Hanoï, Tonkin, *M F.*
H. Soulié, Profr Faculté de Médecine, Université Alger.
A. Thiroux, Médecin-principal 2e Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille, Médecin divisionnaire, *M F.*
Vaillard, MAM, Médecin inspecteur général A T, 21, rue Denfert-Rochereau, Paris, Ve, *M F.*
J. J. Vassal, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin divisionnaire Armée d'Orient.

b) *Etrangers*.

MM.

A. Agramonte, Profr Bactériologie Université La Havane, Cuba.
A. Bettencourt, Directeur Inst. bactériol. Camara Pestana, Lisbonne.
Van Campenhout, anc. Directeur, Profr Ecole de Médecine tropicale, 45, rue Marie-Thérèse, Bruxelles.

A. Castellani, Profr Maladies tropicales Université, Naples.
O. Cruz, Directeur Institut de Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
Ch. Firket, Profr Fac. Médecine, 8, rue Sainte-Véronique, Liège.
C. Golgi, Profr Université, Pavie.
W. C. Gorgas, Directeur Service de Santé, Ancon, Panama.
S. Kartulis, Hôpital gouvernement égyptien, Alexandrie, Egypte.
A. Kopke, Profr Ecole de Médecine tropicale, Lisbonne.
Sir William B. Leishman, Profr Royal Army Medical College, Grosvenor Road, Londres, S. W.
A. Looss, Profr Ecole de Médecine, Le Caire.
B. Nocht, Directeur Institut für Schiffs u. Tropenkrankheiten, Hambourg.
F. G. Novy, Profr Université du Michigan, Ann Arbor, Mich., Etats-Unis.
G. H. F. Nuttall, Profr Université Cambridge, Longfield, Madingley Road, Cambridge, Angleterre.
A. Salimbeni, Chef Service adjoint Institut Pasteur, Paris, *M F.*
K. Shiga, Directeur Laboratoire Institut Kitasato pour les mal. infect., Tokio, Japon.
A. Theiler, Chef du service vétérin. scientif., Pretoria, Transvaal.
J L. Todd, Profr Parasitologie Université Mc Gill, Macdonald College, Sainte-Anne-de-Bellevue, P. Q., Canada.
H. Ziemann, Médecin principal de la marine allemande, 82, Göthetrasse, Berlin-Charlottenbourg.

MEMBRES CORRESPONDANTS

a) *Français.*

MM.

J. Allain, Médecin-principal 1re Cl. T C, Chef du Service de Santé, Brazzaville, Congo, rentré en France.
L. d'Anfreville, Médecin du Service de Santé à Salé, Maroc, 80, Bd de Courcelles, Paris.
J. Arlo, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur laboratoire Kindiah, Guinée française.
P. Aubert, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut Pasteur de Brazzaville, Congo français.
A. Auché, Pharmacien en chef 2e Cl. M, chef du Service pharmaceutique, Bizerte, Tunisie.
A. Bartet, Médecin principal M, sur le *Jauréguiberry.*
J. Bauche, Vétérinaire inspecteur des épizooties, Hué, Annam.
E. Bellet, Médecin 1re Cl. M, Navire hôpital *Bien-hoa*, Toulon.
G. Bellot, Médecin-général 2e Cl. M, Directeur Service de Santé, Lorient.
P. Noël Bernard, Médecin-major 1re Cl. T C, adjoint à l'Inspecteur général du Service de Santé des Armées d'Orient.
L. Blaizot, Chef de Laboratoire Institut Pasteur, Tunis.
M. Blanchard, Médecin-major 2e Cl. T C, Chef du Laboratoire de l'Hôpital de St-Riquier, Somme.
G. Blin, Médecin-major 1re Cl. T C, Chef du Service de Santé de la Guinée franç., à Conakry.

G. Bouet, Administrateur en chef des Colonies, Inspecteur de l'Hygiène en A. O. F., à Dakar.
G. Bouffard, Médecin-major 1re Cl. T C, Profr Ecole d'application, Marseille, Médecin-chef Laboratoire VIIe Armée.
M. Bouilliez, Médecin-major 2e Cl. T C, Fort-Archambault, Territoire militaire du Tchad.
G. Bourret, Médecin-major 1re Cl. T C., Médecin-chef d'Ambulance.
L. Bréaudat, Pharmacien T C, Chef Laboratoire Bactériologie 128e Division.
V. Brochard, Ancien Médecin T C., Administrateur 1re Cl. des Colonies à Vohémar, Madagascar.
Ch. Broquet, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
J. A. Bussière, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin de l'Ambassade, Pékin.
Cathoire, Médecin-major 1re Cl. A T, Médecin-chef Laboratoire IIIe Armée.
L. Cazalbou, anc. Direct. Labor. Bactériologie de Ségou, A. O. F., Vétérinaire en 1er, au 50e d'Artillerie, Rennes.
H. Cazeneuve, Médecin 1re Cl. M, Chef du Laboratoire de Bactériologie d'escadre, sur le *Shamrock*.
A. Chopard, Médecin de la 2e division à la Société de Construction des Chemins de fer Indochinois, Keror, La Ciotat, Bouches-du-Rhône.
F. Clair, anc. Médecin sanitaire maritime, 6, avenue Daubigny, Paris, XVIIe, Médecin aide-major au 20e d'Artillerie.
Clarenc, Président de la Société médicale, Port-Louis, Ile Maurice.
M. Cognacq, Directeur Ecole de Médecine de l'Indochine, Hanoi, Tonkin.
L. Collin, Médecin major 2e Cl. T C, 5e Régiment Artillerie lourde.
E. Conseil, Chef Bureau municipal Hygiène, 60, rue des Selliers, Tunis, Médecin aide-major.
L. Couvy, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur Laboratoire, Bassam, Côte d'Ivoire.
J. Crespin, Profr Hygiène Fac. Médecine, Médecin Hôpital Mustapha, 1, rue du Soudan, Alger.
Ch. Dassonville, Vétérinaire en 1er, au 32e d'Artillerie, Orléans,
P. Delanoë, Médecin Assistance méd. indigène, Mazagan, Maroc, Aide-major de réserve.
Denier, Médecin 1re Cl. M, Sous-Directeur Institut Pasteur de Saïgon, Cochinchine.
W. Dufougeré, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Hôpital Ayraud, Khenifra, Maroc occidental.
R. Dumas, Médecin principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé, Saïgón, Cochinchine.
Emily, Médecin principal 2e Cl. T C, Médecin divisionnaire Corps d'armée colonial.
H. Foley, Médecin-major 1re Cl. A T (h. c.), attaché à l'Institut Pasteur d'Algérie.
Fontoynont, Directeur Ecole de Médecine, Tananarive, Madagascar.
L. Gaide, Médecin principal 2e Cl. T C, Directeur Service de santé, Hué, Annam.
A. Gauducheau, Médecin-major 1re Cl. T C, Directeur de l'Institut vaccinogène du Tonkin.

E. Gendre, anc. Médecin de l'Assistance médicale indigène en A. O. F., Inspecteur de l'Assistance publique à Angers, 14, rue Voltaire.
V. Gillot, Médecin Hôpital Alger-Mustapha, 21, boulevard Victor-Hugo, Alger.
P. Gouzien, Médecin inspecteur T C, Directeur de l'Ecole d'application, Marseille, Directeur Service de Santé de Corps d'Armée, *M F.*
De Goyon, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef 35e d'Infanterie coloniale.
H. Gros, Médecin de réserve M., Médecin de colonisation, Rébeval, département d'Alger, Forges nationales de Guérigny, Nièvre.
F. Heckenroth, Médecin-major 2e Cl. T C, Directeur Laboratoire Bactériologie de l'A. O. F., à Dakar, Sénégal.
G. Irr, Vétérinaire, 8, place de l'Opéra, Paris.
H. Jouveau-Dubreuil, Médecin-major 2e Cl. T C, Direction Service de Santé, Verdun.
J. Kérandel, Médecin-major 1re Cl. T C, au 3e Infanterie coloniale.
A. Lafont, Médecin-major 1re Cl. T C, au 5e Infanterie coloniale.
A. Lamoureux, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
A. Lebœuf, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire Hôpital central Bar-le-Duc.
A. Leger, Médecin-major 2e Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
M. Leger, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire IVe Armée.
G. Lemaire, Médecin Hôpitaux d'Alger, Chef de Laboratoire Institut Pasteur d'Algérie, 7, rue Ledru-Rollin. Médecin-major 3e brigade marocaine.
Le Roy des Barres, Directeur Santé locale du Tonkin, Hanoï.
J. Maille, Médecin 1re Cl. M, Directeur Lab. Bactériologie Hôpital maritime, Cherbourg.
Manaud, Médecin-major 2e Cl. T C, Conseiller médical au Ministère de l'Intérieur, Bangkok, Siam, aux Armées.
L. Manceaux, Médecin principal 2e Cl. A T, Médecin divisionnaire.
G. Martin, Médecin-major 1re Cl. T C, Prof. Ecole d'Application, Marseille, Médecin-chef Brancardiers Corps colonial.
C. Mathis, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef Laboratoire d'Armée.
J. Matignon, Médecin-major T C, aux Armées.
G. Merveilleux, Médecin-principal 1re Cl. T C, Directeur Service de Santé Corps d'Armée colonial.
F. Monfort, Médecin-major 2e Cl. T C. Directeur centre vaccinogène, St-Louis, Sénégal.
R. Montel, ancien Médecin T C, Médecin de la municipalité, 48 *ter*, rue Paul Blanchy, Saïgon.
L. Nègre, Chef Laboratoire Inst. Pasteur d'Algérie, Alger.
Niclot, Médecin-principal 2e Cl. A T, Médecin-chef Centre hospitalier Salonique.
Ch. Nicolas, à Bourail, Nouvelle-Calédonie.
F. Noc, Médecin-major 1re Cl. T C, Hôpital, Saïgon, Cochinchine.
Ortholan, Médecin-major 1re Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
G. Pécaud, Vétérinaire A. T (h. c.), Chef Service zootechnique du Tchad, à Fort-Lamy.

A. Pressat, Médecin de la C[ie] de Suez, Port-Saïd, Egypte.
A. Raybaud, Médecin de la Santé, 3 *a*, rue Lafayette, Marseille.
Raynaud, Chef du Service sanitaire maritime, 6, rue Joinville, Alger.
J. Ringenbach, Médecin major 2[e] Cl. T C, Adjoint Directeur Service de Santé Corps d'Armée colonial.
J. Roger, Vétérinaire en 2[e], au 18[e] d'Artillerie, Toulon.
H. Rothamel, Médecin de l'Assistance de l'Indo-Chine, à Vinhlong, Cochinchine.
Salvat, Directeur Institut Pasteur, Tananarive, Madagascar.
A. Sarrailhé, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Corps expédit. des Dardanelles.
H. Schein, Vétérinaire, Inspecteur des Epizooties de l'Indochine, attaché à l'Institut Pasteur de Nha-Trang, Annam.
F. Sorel, Médecin-major 1[e] Cl. T C, Médecin-chef d'Ambulance.
L. Stévenel, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Section d'hygiène Brancardiers II[e] Corps.
Stini, à Larnaca, Chypre, Hôpital temporaire de Paris-plage.
J. Thézé, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Cayenne, Guyane.
R. Trautmann, Médecin-major 2[e] Cl. T C, Directeur Laboratoire Bamako, Haut-Sénégal et Niger.
Troussaint, Médecin Inspecteur A T, Ministère de la Guerre, *M F.*
G. Vallet, Médecin-major 1[re] Cl. A T, Médecin-chef Brancardiers de Corps.

b) *Etrangers.*

MM.

L. Audain, Directeur du Laboratoire, Port-au-Prince, Haïti.
E. E. Austen, Conservateur British Museum of Nat. History, Cromwell Road, Londres, S. W.
A. G. Bagshawe, Directeur *Tropical Diseases Bureau*, Imperial Institute, Londres, S. W.
A. Balfour, Directeur Wellcome Bureau of Scientific Research, Londres, W., Woodcote, Churt, Surrey, Angleterre.
J. Bequaert, Chef de mission scientifique au Congo belge, Boulevard Charles-le-Téméraire, Bruges (Belgique).
Vital Brazil, Directeur Institut sérothérapique de Butantan, Etat de St-Paul, Brésil.
A. Breinl, Directeur Inst. Méd. tropicale, Townsville, Queensland, Australie.
A. Broden, Directeur Ecole Méd. tropicale, Parc Duden, Forest-Bruxelles.
Mamerto Cadiz, Prof[r] Faculté Médecine et Directeur Institut d'Hygiène, Santiago, Chili.
J. Cantacuzène, anc. Directeur Santé publique, Prof[r] Université, Bucarest.
J. Cardamatis, Prof[r] Mal. trop. Fac. Médecine, 26, rue Canaris, Athènes.
A. Carini, Directeur Institut Pasteur, Sao Paulo, Brésil.
C. Chagas, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
A. J. Chalmers, Directeur Lab. Wellcome, Khartoum, Soudan.

M. Couto, Profr Fac. Médecine, Rio-de-Janeiro.
S. R. Christophers, Assistant, Central Research Institute, Kasauli, Inde.
A. Ciuca, Chef des Travaux Ecole Vétérinaire, Bucarest.
C. W. Daniels, Lecturer London School of tropical Medicine et London Hospital a. Medical College, 29, Harley Street, Londres, W.
S. T. Darling, Chef Laboratoire Bureau sanitaire, Ancon, Panama.
W. H. Deaderick, Mariana, Arkansas, Etats-Unis.
C. Donovan, Profr Univ., Médecin Hôpital, Dunduan, Nugambakam, Madras, Inde.
E. Escomel, Médecin de l'Asile Saint-Jean de Dieu, Arequipa, Pérou.
J. W. H. Eyre, Bactériologiste Guy's Hospital, Londres, S. E.
H. B. Fantham, Parasitologiste Liverpool School of tropical Medicine.
S. Flexner, Directeur de l'Institut Rockefeller, New-York.
C. França, Naturaliste Muséum Bocage, Ecole Polytechnique Lisbonne, à Collares. Portugal.
F. Fülleborn, Profr Institut für Schiffs u. Tropen-krankheiten, Hambourg.
U. Gabbi, Chef division tropicale Clinique médicale Université, Rome.
C. M. Garcia, Médecin-inspecteur du Service contre la fièvre jaune, La Vera-Cruz, Mexique.
L. Gedoelst, Profr Ecole Médecine vétérinaire, Cureghem-Bruxelles.
J. A. Gilruth, Gouverneur Territoire du Nord, Australie, à Darwin.
O. Goebel, Médecin, Elisabethville, Congo belge, rentré en France.
E. D. W. Greig, Central Research Institute, Kasauli, Inde anglaise.
W. M. Haffkine, Laboratory Hospital Grounds, Bhawanipur, Calcutta.
M. Hartmann, Chef service protozool. Institut für Infektionskrankheiten, Berlin, N. 39.
S. P. James, Officier Service sanitaire Inde anglaise, à Simla.
S. Kanellis, 24, rue Pinacoton, Athènes.
G. W. Kiewiet de Jonge, Kramat, Weltewreden, Indes néerlandaises.
Allan Kinghorn, Mpika, Rhodesia septentrionale.
F. Kleine, Chef de la lutte contre la Maladie du Sommeil en Afrique orientale allemande, Daressalam.
H. P. Lie, Chef du service de la Lèpre, Bergen, Norvège.
A. Lignos, Médecin Ile d'Hydra, Grèce.
A. Lindenberg, Médecin Service dermatologique Hôpital Santa-Casa, S. Paulo, Brésil.
J. J. van Loghem, Directeur Inst. Hygiène tropicale, Tijdelijk Bureau, Sarphatistraat, 34, Amsterdam.
George C. Low, Lecturer, London School of tropical Medecine. King's College et West London Hospital, 6, Bentinck Street, Manchester Square, Londres W.
A. Lutz, Chef de Service Institut O. Cruz, Manguinhos, Rio-de-Janeiro.
J. Macdonald, La Clinica, 18, calle Guente, Huelva, Espagne.
F. Percival Mackie, du Service médical de l'Inde, 18, Canynge Square, Clifton, Bristol, Angleterre.
E. Martini, Médecin principal de la Marine allemande, Wilhemshaven.
E. Marzinowsky, Médecin Hôpital Paul Ier, Moscou.
U. Mello, Agrégé Ecole vétérinaire, Turin.

C. Mense, Directeur d'*Archiv für Schiffs u. Tropenhygiene*, 28, Philosophenweg, Cassel, Allemagne.
L. E. Migone, Prof[r] Faculté de Médecine, Assomption, Paraguay.
R. E. Montgomery, Government veterinary bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
J. Moreira, Directeur Hospice national des aliénés, Rio-de-Janeiro.
C. S. Motas, Prof[r] Ecole vétérinaire, Bucarest.
W. E. Musgrave, Biological Laboratory, Bureau of Science, Manille.
D. Nabarro, Childrens Hospital, Gt. Ormonde Street, Londres, W. C.
W. S. Patton, King Institute of preventive Medicine, Guindy, Madras, Inde.
M. Piraja da Silva, Prof[r] Fac. Médecine, Bahia, Brésil.
A. Plehn, Médecin Hôpital am Urban, 22, Kleiststrasse, Berlin W. 62.
Mme L. Rabinowitsch-Kempner, 58a, Postdamerstr., Gross-Lichterfelde, W., Berlin.
Colonel F. Raymond, Chef du service vétér civil du Bengale, Royal Veterinary College, Calcutta.
J. Rodhain, Directeur du Laboratoire, Léopoldville, Congo belge.
E. Robledo, Manizales, Colombie.
Sir Leonard Rogers, Prof[r] Medical College, Calcutta.
Ph. H. Ross, Government Bacteriologist, Nairobi, British East Africa.
D Roudsky, attaché à l'Institut Pasteur, 96, rue Falguière, Paris, XV[e], Médecin auxiliaire 46[e] Infanterie.
R. Row, Greylands, 2 New Marine Lines, Fort, Bombay, Inde.
C. Savas, Prof[r] Fac. Médecine, Athènes.
Scheube, ancien Prof[r] Univ. Tokio. à Greiz, Allemagne.
C. Schilling, Chef de division Institut für Infecktionskrankheiten, 8, Platanen-Allee, Westend-Berlin.
A. Splendore, anc. Directeur Labor. Bactériologie Hôpital S. Joaquim, S. Paulo, Brésil, via Andrea Vesaleo, Rome.
J. W. W. Stephens, Professeur Liverpool School of tropical Medicine.
R. P. Strong, Prof[r] Médecine tropicale, Univ. Harvard, Boston.
N. H. Swellengrebel, Zoologiste Institut Hygiène tropicale, 167, P. C. Hoofstraat, Amsterdam.
Theobald, Wye Court, Wye, Kent, Angleterre.
Wolferstan Thomas, Ecole Médecine tropicale. Manaos, Brésil.
Th. von Wasielewski, Chef de la division de Parasitologie, Institut für Krebsforschung, Heidelberg.
Creighton Wellman, Prof[r] Université Tulane, Nouvelle Orléans, Louisiane, Etats Unis.
C. M. Wenyon, Directeur Recherches tropicales, Wellcome Bureau of scientific Research, 7, Vallance Road, Alexandra Park, N.
W. L. Yakimoff, Chef de service Labor. bactér. Départ. vétér. de l'Intérieur, Pétrograd, Sabalkansky, 83.
Zabolotny, Institut Médecine expérimentale, Pétrograd.
Zammit, Laboratory Public Health Departm., Malte.

Les Membres de la Société sont priés de vouloir bien informer les Secrétaires généraux des modifications dans leurs titres et fonctions et de leurs changements d'adresse.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JANVIER 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Allocution du Président.

MES CHERS COLLÈGUES,

L'an dernier, à pareille époque, nous espérions bien que l'abominable guerre déchaînée dans le monde par l'Empereur allemand serait finie pour l'automne de 1915 et que nos héroïques soldats n'auraient pas à supporter les fatigues d'un deuxième hiver dans la boue des tranchées; cet espoir a été déçu. La guerre continue; l'immense front de bataille s'étend même de plus en plus; on se bat au Caucase, en Mésopotamie, en Perse et aux frontières de l'Egypte, comme dans la majeure partie de l'Europe.

Dans ce conflit formidable, le plus grand que l'Histoire ait enregistré, nous avons heureusement la certitude que les nations qui luttent, avec la France, pour le droit et la liberté seront victorieuses; certitude basée sur la confiance que doivent nous inspirer notre admirable armée et le puissant concours de nos fidèles alliés, et aussi sur le mauvais état financier et économique de nos adversaires.

*
* *

La guerre qui dure depuis 17 mois a nécessairement occasionné un grand trouble dans le fonctionnement de notre Société comme dans celui de toutes les Sociétés savantes ; beaucoup de nos Collègues, mobilisés, ont cessé de prendre part à nos travaux et le nombre des membres présents à nos séances a été réduit dans des proportions telles qu'il est devenu impossible d'atteindre le quorum nécessaire pour des élections. Dans la séance du 13 octobre dernier, vous avez décidé de surseoir au renouvellement du Bureau et aux élections de fin d'année. C'est par suite de cette décision que votre Président reste encore en fonctions, en attendant l'heure prochaine, espérons-le, où il sera possible de procéder à des élections.

*
* *

Au cours de l'année 1915, nous avons perdu deux de nos membres honoraires : CARLOS J. FINLAY, Directeur de la Santé à la Havane, dont le nom, attaché à la grande découverte du rôle des *Stegomyia* dans la propagation de la fièvre jaune, ne périra pas, et le professeur EHRLICH ; nous avions vivement regretté de trouver le nom de ce dernier au bas de l'odieux manifeste des intellectuels allemands qui, entre autres contre-vérités, niait, contre toute évidence, que l'Allemagne eût violé la neutralité de la Belgique.

M. le médecin principal A. BILLET, membre titulaire-honoraire, et M. le Dr LAGANE, membre titulaire, ont succombé à des maladies contractées aux armées.

Enfin nous avons perdu deux de nos correspondants étrangers, MM. v. PROWAZEK et MINCHIN, tous deux bien connus par leurs travaux en Protozoologie.

Un membre titulaire-honoraire et un correspondant français ont donné leur démission.

L'état de la Société à la date du 1er janvier 1916 était le suivant :

Membres honoraires	18
— titulaires-honoraires	17
— titulaires	35
Associés français	20
— étrangers	20
Correspondants français	89
— étrangers	84
Total	283

*
* *

Grâce au zèle de ceux de nos Collaborateurs qui n'étaient pas mobilisés ou qui, quoique mobilisés, n'étaient pas complètement absorbés par leurs fonctions militaires, toutes nos séances ont été bien remplies et le compte-rendu de nos travaux pendant l'année 1915 forme un volume de 800 pages qui ne dépare en rien la collection de nos *Bulletins*.

Comme les années précédentes, ce sont les maladies produites par des Protozoaires, et en particulier les trypanosomiases et les leishmanioses, qui ont été l'objet du plus grand nombre de communications.

Des mémoires importants sur la maladie du sommeil dans le Bas M'Bomou et dans les régions parcourues par la Mission française de délimitation Afrique équatoriale française-Cameroun ont comblé des lacunes qui existaient dans nos connaissances sur les zones d'endémicité de la maladie; ces travaux, joints à ceux que nous avions reçus précédemment, permettront de compléter la carte de répartition de la trypanosomiase humaine.

La trypanosomiase des chevaux du Maroc a fait l'objet de cinq notes qui ne laissent pas de doute sur l'importance de cette épizootie marocaine et sur la nécessité de prendre des mesures pour en restreindre l'extension. La question de la nature du trypanosome ou des trypanosomes en cause a été posée, mais non entièrement résolue jusqu'ici.

Les recherches sur le traitement des trypanosomiases et de la maladie du sommeil en particulier sont toujours en honneur, et avec raison; bien que des progrès incontestables aient été accomplis, il faut espérer que la thérapeutique n'a pas dit son dernier mot. Je citerai les notes ou mémoires sur le dérivé O_1 et sur le dérivé OK_1 du diaminoarsénobenzène; sur des expériences de traitement des trypanosomiases animales; sur le sel sodique du salvarsan cuprique dans le traitement de la trypanosomiase humaine, du pian et de la syphilis; sur la trypanosomiase humaine, la natalité infantile et l'influence du traitement atoxylé.

Un mémoire a été consacré à la leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses qui n'avait fait l'objet, jusqu'ici, d'aucun travail d'ensemble; dans un autre mémoire, un de nos Collaborateurs a fait une étude très intéressante des leishmanioses de l'homme et du chien au Turkestan russe.

Une note sur les bons effets du traitement du kala-azar par les injections intraveineuses d'émétique, déjà employées avec succès dans le traitement de la leishmaniose américaine, mérite d'attirer l'attention ; si les faits annoncés se confirment, un progrès important aura été réalisé dans la thérapeutique, décevante jusqu'ici, de la leishmaniose viscérale ; il ne faut pas oublier toutefois, dans l'appréciation des résultats obtenus, que le kala-azar, le kala-azar infantile surtout, guérit assez souvent sans intervention médicale active, comme un de nos Collaborateurs en donne de nouveaux exemples.

L'étude des infections expérimentales de la souris par la *Leishmania tropica* a fait l'objet de plusieurs notes.

La leishmaniose canine a été signalée pour la première fois à Dakar.

Dans l'importante partie de nos travaux consacrée aux maladies dues à des Protozoaires, je mentionnerai encore : une étude expérimentale chez l'homme de l'influence de la quinine dans la pathogénie de la fièvre bilieuse hémoglobinurique, des observations sur diverses formes de piroplasmes rencontrées sur des bovins indigènes de la Chaouia, enfin un travail sur l'amibiase et son traitement par l'émétine à l'hôpital des noirs de Léopoldville.

Parmi les travaux sur les maladies d'origine bactérienne, je relève des recherches sur la vaccination préventive contre le choléra et des Instructions pratiques pour le prélèvement, l'envoi et l'examen des fèces en vue de la recherche du vibrion cholérique ; des notes ou mémoires sur la lèpre et le pian dans les territoires parcourus par la mission française de délimitation Afrique occidentale française-Cameroun ; sur la transmission de la lèpre ; sur la réaction de Wassermann dans la lèpre ; sur une épidémie de peste humaine à Dakar ; sur un cas de méningite cérébro-spinale causée par le bacille de Yersin ; sur l'onyxis ulcéreux phagédénique.

L'étude des Mycoses est très bien représentée dans nos *Bulletins* par les travaux suivants : mycétome du poumon chez l'âne ; un cas de mycétome à grains rouges ; la blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie ; un cas de blastomycose péritonéale à *Coccidioïdes immitis* ; sur la culture du parasite de la lymphangite épizootique ; sur l'évolution du parasite de la lymphangite épizootique chez le cheval ; sur une dermatose contagieuse.

Les maladies produites par des parasites animaux autres que les Protozoaires ont donné lieu, comme les années précédentes, à un grand nombre de travaux, ce qui montre l'importance qu'elles ont dans la pathologie des pays chauds ; je rappelle les titres des principales de ces communications : parasitisme intestinal en Cochinchine ; les helminthes de l'éléphant d'Asie ; sur un cénure d'une gerbille ; sur les nématodes des genres *Goezia* et *Camallanus* ; les kystes à filaires au Soudan français ; les bilharzioses dans le Moyen-Chari ; le parasite de la dermite granuleuse des Equidés ; sur des Œstrides et des Auchméromyies du Congo ; sur une dermatite vésiculeuse saisonnière produite par un Coléoptère.

La phtiriase a pris une grande importance en pathologie par suite de sa fréquence dans nos armées et en raison de ce fait, aujourd'hui bien démontré, que les poux sont les agents de transmission ordinaires du typhus exanthématique et du typhus récurrent. Heureusement ces graves maladies, si redoutables pour le soldat en campagne, n'ont pas été importées dans nos armées. Trois communications nous ont été faites sur la destruction des poux.

Les travaux suivants qui ne rentrent dans aucune des catégories précédentes présentent un grand intérêt : la pathologie indigène de l'Ouellé ; mécanisme de la résistance des Batraciens et des Serpents au virus rabique ; les propriétés vaccinantes de la secrétion cutanée muqueuse des Batraciens contre le virus rabique. Enfin trois communications importantes ont été faites sur la destruction des Acridiens en Algérie, en Tunisie et au Maroc par le *Coccobacillus acridiorum*, toutes trois attestent la grande valeur du procédé préconisé par M. d'Hérelle pour lutter contre le fléau des sauterelles.

*
* *

L'exposé que je viens de faire, si incomplet qu'il soit, montre cependant que l'activité scientifique de notre Société ne s'est pas ralentie pendant l'année 1915, malgré les conditions défavorables qui ont été la conséquence de la guerre ; j'espère que nos zélés Collaborateurs continueront en 1916 à nous apporter d'intéressantes communications.

En terminant j'adresse des condoléances bien sincères à ceux de nos collègues qui ont été éprouvés dans leur famille pendant

l'année terrible qui vient de s'écouler, et de vives félicitations à tous ceux qui se sont particulièrement distingués au front et qui ont reçu la croix de guerre. Notre Secrétaire général, M. MESNIL, a bien voulu établir la liste suivante des membres de la Société qui ont été cités une ou plusieurs fois à l'ordre : MM. BERNARD, Maurice BLANCHARD (qui a été blessé), BROQUET, CHATTON (qui a été blessé), CONSEIL (Mission sanitaire de Serbie), KERANDEL, LAGANE (qui a succombé à une maladie contractée au front), LAMOUREUX, LEGER (Marcel), LEMAIRE, MARTIN (Gustave), MERVEILLEUX, PETTIT, RIEUX, RINGENBACH, ROUDSKY, ROUGET, SARRAILHÉ, SIMONIN, SOREL, THIROUX, VASSAL.

Cette liste est probablement incomplète, je serai heureux qu'on me fasse connaître les lacunes qui s'y trouvent afin que je puisse les combler.

Je souhaite qu'une paix glorieuse pour la quadruple Entente ramène bientôt parmi nous tous nos Collègues et permette à notre Société de reprendre ses travaux dans des conditions normales (*Applaudissements*).

COMMUNICATIONS

Pneumococcie à métastases pulmonaires et extrapulmonaires chez un tirailleur sénégalais

Par Ch. COMMES.

Nous pensons que l'observation suivante, prise avec grand soin, n'est pas sans quelque intérêt malgré le nombre de cas de plus ou moins analogues déjà publiés.

Le tirailleur sénégalais Tamo Mali, âgé de 25 ans, entre le 7 octobre 1915 à l'hôpital sénégalais. Il est à Marseille depuis quelques jours venant de l'Afrique Occidentale Française (Sénégal).

Ce malade se plaint de violentes douleurs thoraciques sans localisations précises, douleurs continuelles que les moindres mouvements et que la toux la plus légère exacerbent. Ces douleurs sont accompagnées de dyspnée. L'expectoration est caractéristique, « crachats rouillés, visqueux et adhérents au vase ». L'examen des poumons montre : à la palpation, exagération des vibrations surtout au niveau du poumon gauche ; à la percussion, matité complète à gauche, submatité à droite, avec 2 zônes sonores correspondant aux 2 sommets ; à l'auscultation on entend des râles crépitants disséminés dans l'étendue des deux poumons, en certains points de la bronchophonie. Du côté du cœur on note de l'accélération des bruits qui sont cependant bien frappés, tachycardie concordant avec l'élévation de température. Le foie est hypertrophié, légèrement douloureux ; la rate est augmentée de volume. Les urines, émises en quantité normale, sont fortement colorées. On fait le diagnostic de pneumonie double, avec prédominance de l'infection du côté gauche.

L'examen des crachats montre : nombreux globules rouges, quelques leucocytes, de nombreux diplocoques encapsulés prenant le Gram (pneumocoques). La formule leucocytaire montre de la mononucléose (240/0). L'analyse des urines ne révèle pas d'albumine.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 12 octobre où l'on constate une amélioration du côté des poumons.

Le 18 octobre, le malade se plaint de violentes douleurs du côté de l'oreille droite. Pas de tuméfaction apparente. La pression sur la mastoïde n'augmente pas la douleur qui est constante. On fait des pansements humides chauds et le lendemain il se produit un écoulement très abondant de pus jaunâtre. L'examen microscopique est fait aussitôt et l'on constate la présence de nombreux leucocytes, et des diplocoques encapsulés, dont la coloration et la morphologie font faire le diagnostic de pneumocoques. De nombreux lavages antiseptiques (eau oxygénée à 1/10) sont faits journellement et l'écoulement cesse deux jours après.

Le 22 octobre, le malade présente de la tuméfaction de la région parotidienne droite. On fait des pansements humides chauds. Le 29, on a la sensation d'avoir une collection purulente sous le doigt. Le malade est dirigé sur le service de chirurgie où l'on incise sa collection purulente et on draîne. Le pus est jaunâtre, d'une odeur fétide. L'examen microscopique permet de constater de nombreux pneumocoques.

Entre temps le malade fait une série d'abcès dentaires au niveau de son maxillaire inférieur et présente de la carie osseuse consécutive.

L'état pulmonaire du malade reste satisfaisant.

Le 2 novembre, le malade se plaint de violentes douleurs au niveau de l'abdomen. A la palpation on constate de la défense de la paroi abdominale, et de l'empâtement au niveau de l'hypochondre gauche. Le pouls est petit, filant. Les selles sont abondantes, liquides et extrêmement fétides. On fait immédiatement appliquer une vessie de glace sur l'abdomen et on injecte 500 cm³. de sérum. Le 5 novembre, les phénomènes de péritonite s'atténuent devant l'application continue de glace. Le pouls s'améliore, la température revient vers la normale. Le 10 novembre, le malade commet une imprudence, il se lève et marche pieds nus dans la salle. Rechute pulmonaire; du côté du poumon gauche, on constate de la matité, des râles et souffles. Cet état persiste pendant de nombreux jours malgré une révulsion énergique et une médication appropriée. Son état reste très grave. Le 5 décembre le malade se plaint de douleurs au niveau de la région cervicale droite. Le 6, apparition d'une tuméfaction à la partie moyenne du sterno-cleido-mastoïdien. Cette tumeur est animée de battements. A la palpation on a une sensation de dureté se continuant jusqu'à l'apophyse mastoïde. La tuméfaction reste limitée au bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien, le long du paquet vasculo-nerveux du cou. De plus le malade présente de l'œdème palpébral; la face et la langue restent normales. L'intelligence du malade paraît un peu éteinte. On fait le diagnostic de thrombo-phlébite de la jugulaire interne au-dessus du tronc thyro-linguo-facial.

L'état du malade reste stationnaire jusqu'au 12 décembre, où il meurt à 6 heures du matin.

Durant toute sa maladie le pouls du malade a été en relation avec sa température. L'élimination des urines a toujours été normale, sans albumine. Les selles fréquemment examinées ne nous ont révélé rien de particulier. L'examen des crachats fait à diverses reprises nous a toujours montré la présence de nombreux pneumocoques, pas de bacilles tuberculeux. L'examen du sang nous a toujours montré de la mononucléose variant de 20 à 25 0/0.

Comme traitement nous avons fait des injections de quinine-uréthane, d'huile camphrée, de sérum, de caféine et d'or colloïdal. Nous avons prescrit des cachets de SEGOND pour favoriser les fonctions hépatiques. Les reins ont toujours bien fonctionné.

Autopsie faite le 13 décembre 1915.

Aspect extérieur : amaigrissement considérable, pas de déformations thoraciques et abdominales.

I. *Cavité abdominale.* — A l'ouverture de la cavité abdominale, on note la présence d'une très faible quantité de liquide jaune citrin.

L'*Intestin* est distendu, de coloration à peu près normale, sans taches ecchymotiques à sa surface. Les anses intestinales sont pour la plupart réunies les unes aux autres par de fines adhérences qui cèdent facilement

à la pression du doigt. Dans la région correspondant à l'angle spléno-colique, dans une zône bien délimitée, on constate des adhérences plus marquées, une sorte de processus fibreux unissant fortement les anses intestinales entre elles. En quelques points seulement, présence de tout petits nodules caséeux.

Le *Foie* présente de fortes adhérences l'unissant au diaphragme ; au niveau du lobe gauche, périhépatite avec quelques formations caséeuses. Le foie est congestionné, ses bords sont violacés. Seul le lobe gauche paraît hypertrophié. Le poids total de l'organe est de 1 kg. 400. — La capsule est adhérente et à la coupe on constate que la pulpe hépatique est rouge lie de vin, de consistance molle. Au niveau du bord postérieur, on rencontre, noyé dans le tissu hépatique, un petit abcès de la grosseur d'une noisette. L'examen du pus qu'il contient montre de nombreux leucocytes et des diplocoques encapsulés prenant le Gram (pneumocoques).

La *vésicule biliaire* n'est pas augmentée de volume; à son niveau, il s'est produit une diffusion de bile qui colore les anses intestinales voisines. Présence d'adhérences au niveau des canaux cholédoque et hépatique.

La *rate* est de dimension normale; périsplénite et adhérences au niveau de son pôle inférieur. Sa coloration est normale, sa consistance molle. Son poids est de 225 g.

Les *reins* sont normaux, leur coloration est rosée. Leur capsule se décortique facilement ; pas de congestion au niveau des glomérules. Le poids est de 175 g. pour chacun d'eux.

Les *capsules surrénales*, le *pancréas* et la *vessie* ne présentent rien de particulier.

II. *Cavité thoracique.*— A l'ouverture de la cage thoracique, on constate la présence d'un épanchement purulent, caséeux à gauche.

Le *poumon gauche* est très diminué de volume, présente de très nombreuses et solides adhérences avec le diaphragme et la cage thoracique. A la coupe on constate qu'il est au stade d'hépatisation grise et qu'il s'échappe un magma caséeux des alvéoles dans toute son étendue.

Le *poumon droit* est normal dans presque toute son étendue, seuls le sommet et la face dorsale sont congestionnés. Les alvéoles pulmonaires crépitent à la pression.

Au niveau du *péricarde*, pas d'épanchement notable, pas d'adhérences.

Le *cœur* est petit, décoloré. Son poids est de 225 g. Pas de caillot dans les ventricules, pas de lésions valvulaires.

Sur la face antérieure de l'aorte, on note une petite dilatation veineuse de la grosseur d'une lentille.

III. *Cavité crânienne.*— A l'ouverture de la cavité crânienne, on ne note rien d'anormal.

Les *méninges* sont normales, non congestionnées.

Le *cerveau* est de coloration normale, les diverses coupes pratiquées ne révèlent rien de particulier. Son poids est de 1 kg. 500.

Le *cervelet* et le *bulbe* sont normaux.

IV. *Région cervicale.* — Au niveau de la région cervicale droite, on note la présence d'un abcès sous-aponévrotique situé à la partie moyenne du sterno-cleido-mastoïdien et reposant sur le paquet vasculaire. Il semble qu'il existe dans cette région un tissu fibro-caséeux, très dur à la périphérie, tissu comprimant et engaînant les vaisseaux, expliquant la stase veineuse produite au niveau de la jugulaire interne et faisant porter le diagnostic de thrombo-phlébite de ce vaisseau.

En résumé : Malade décédé à la suite d'infection pneumococcique avec métastases pulmonaires et extra-pulmonaires (otite, parotidite, péritonite et compression du paquet vasculo-nerveux droit du cou).

(*Association des Dames Françaises, Hôpital auxiliaire 223 à Marseille*).

Contribution à l'historique de la leishmaniose interne

Par ANAST. ARAVANDINOS

La découverte de la leishmaniose interne remonte à une époque antérieure à celle où elle est classée dans les traités des maladies exotiques.

C'est la médecine hellénique qui a établi le cadre clinique de la leishmaniose interne et l'a reconnue comme entité morbide, plusieurs dizaines d'années avant la description de la symptomatologie du kala-azar par les médecins anglais des Indes.

Nous tâcherons de diviser l'historique de la leishmaniose interne en quatre périodes.

La première comprend la description des symptômes de la maladie en Grèce, qui est reconnue comme entité morbide.

La deuxième période, datant de 1869, comprend la description des symptômes du kala-azar par les médecins anglais et arrive à la découverte de l'agent spécifique par LEISHMAN et par DONOVAN.

La troisième période a pour étape la découverte du kala-azar dans le bassin méditerranéen (1) et la description du kala-azar infantile.

A ces trois périodes de l'historique de la leishmaniose interne, je voudrais en ajouter une *quatrième* marquée par la reconnaissance de l'unicité des deux leishmanioses internes, indienne et infantile, unicité soutenue par GABBI en Italie et par nous en Grèce.

Je ne m'occuperai pas des trois dernières périodes, mais je voudrais bien donner un aperçu succinct de la première.

(1) LAVERAN et CATHOIRE, *Acad. de Médecine*, 22 mars 1904; — NICOLLE et CASSUTO, *Acad. de Médecine*, 1er octobre 1907, etc.

Le 15 octobre 1835 devant la Société médicale d'Athènes, le docteur Roeser, en décrivant une mégalosplénie observée par lui chez des petits enfants dans l'île de Spetza, exprimait la supposition que la maladie pouvait être provoquée par l'eau de pluie recueillie dans des citernes et utilisée par les habitants comme eau potable. Cette hypothèse est contestée par le docteur Klados qui croit pouvoir affirmer que la maladie a fait son apparition dans l'île depuis trois ans seulement, tandis que l'eau de citernes était bue de tout temps à Spetza.

Cette apparition de la maladie depuis 1832 a été confirmée par Phontanas, en 1836, et par Zygomalas en 1842 ; par contre Giannacopoulos et Tetzis prétendent que, d'après les dires des vieillards, la maladie a toujours existé à Hydra et à Spetza. Karamitzos s'est occupé plus tard de la maladie et en a donné une description détaillée, basée sur les informations des docteurs Giannacopoulos de Spetza et Tetzis d'Hydra. Par l'examen qu'il a fait du sang des malades, il se croit en état de considérer « provisoirement » la maladie comme anémie splénique. Le docteur de Spetza Giannacopoulos, 1879, nous fournit une description détaillée et très approfondie des symptômes et des complications de la maladie dont il fixe la durée à 8-18 mois, affirmant qu'elle est le plus souvent mortelle, mais aussi quelquefois guérissable et, pour prouver ce fait, il donne l'histoire de quelques cas guéris ; il croit que la maladie est, selon toute probabilité, de nature paludéenne. En 1881, le docteur d'Hydra Tetzis décrit le « tzanaki » d'Hydra et le considère comme étant une maladie infantile chronique entraînant une cachexie progressive de l'organisme, caractérisée par l'anémie, une fièvre hectique, la tuméfaction de la rate presque constante et par la « dissolution du sang ».

Pour la nature de la maladie, Tetzis a vu plus clair que Giannacopoulos ; il admet qu'il s'agit d'une entité morbide particulière, *sui generis* comme il dit, due à un agent spécifique, peut-être « *à la présence dans le sang d'une existence microscopique spécifique* ».

Le cadre clinique de la maladie est décrit avec la même subtilité de sens clinique que celle dont Giannacopoulos fait preuve. Cependant il n'admet pas la contagiosité du tzanaki ; il écrit : « la maladie ne se communique ni directement ni indirectement ; pourtant, dit-il, les femmes d'Hydra paraissent persua-

duées du contraire, puisqu'elles brûlent les vêtements du petit mort, et ne veulent pas allaiter l'enfant pâle ou anémique d'une autre mère ». Le pronostic est pour TETZIS très grave : « parmi dix enfants malades, trois seuls peuvent survivre ».

Dans la quatrième séance de l'Assemblée des docteurs Hellènes en 1882, le docteur d'Hydra XANTHOS donne une courte description du tzanaki, mais les causes de la maladie qu'il paraît admettre ne pourraient être qualifiées que de conditions prédisposantes à l'invasion et à l'installation du parasite. Dans la même séance, le docteur N. MAKKAS cite l'histoire clinique du premier cas de leishmaniose interne observé à Athènes.

Dans la littérature internationale, la maladie fut connue par la publication italienne de PALLIS, 1842, et par les publications françaises de STEPHANOS, de KARAMITZAS, de BODDAERT, de TETZIS et PARISSIS. La maladie est reconnue comme entité morbide et sous le nom de « *ponos* » elle est décrite pendant une génération entière dans tous les traités des maladies des pays chauds.

CARDAMATIS, en 1905, en parlant du kala-azar, exprime la supposition que quelques splénomégalies en Grèce pourraient être dues à la *Leishmania Donovani*. Le fait qu'il n'avait pas même songé au ponos et au tzanaki prouve que cette opinion a été exprimée au hasard. Presque en même temps, 1909, MESNIL et WILLIAMSON déclarent que le ponos est le kala-azar. La preuve microscopique en est fournie en décembre 1910 par GABBI. Deux travaux, l'un de CHRISTOMANOS et l'autre de MICHAILIDIS et de nous, traitant de l'existence du kala-azar en Grèce, paraissent le même jour, 28 janvier 1911. Nous prouvons que le « tsanaki » d'Hydra était aussi dû à la *Leishmania*. Notre opinion — que la maladie devait être répandue dans toute la Grèce et masquée seulement par la malaria beaucoup trop répandue dans le pays — fut pleinement confirmée par nos travaux et ceux de nos collègues (KARYOPHYLLIS, MAKKAS, KOUZIS, DENDRINOS et d'autres).

PALLIS, 1842, a cru découvrir dans une citation d'HIPPOCRATE la preuve que le « ponos » était déjà connu du temps des anciens Grecs. Mais cette opinion, partagée aussi par KARAMITZAS, 1879, et par CHRISTOMANOS, 1911, nous paraît discutable, puisque le passage cité peut être applicable à la leishmaniose, mais aussi à d'autres cadres cliniques, spécialement à la malaria.

*
* *

A l'occasion de cette courte excursion historique, je voudrais

ajouter que, lors de nos deux premières publications, nous avons appelé l'attention sur l'existence d'une splénomégalie chez deux malades, accompagnée du même syndrome leishmanien : fièvre, anémie, tuméfaction de la rate, mais sans présence de *Leishmania* dans la rate ; de ces deux malades, l'un succomba et l'autre survécut.

Des cas analogues ont été décrits une année et demie plus tard par Cardamatis, qui ne mentionne pas que cette splénomégalie à symptômes leishmaniens, sans *Leishmania* dans la rate, ait été observée par nous. Des cas analogues ont été signalés aussi par Nicolle à Tunis. Il serait intéressant d'en chercher la nature et l'étiologie.

Section médicale de l'Astyclinique de l'Université d'Athènes.
Directeur Prof. M. Sacorraphos.

Valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et sel sodique du salvarsan cuprique.

Par F. Van den BRANDEN.

Il nous a paru intéressant de fixer la durée moyenne de stérilisation sanguine chez les trypanosés par une seule dose de salvarsan, néosalvarsan, salvarsan cuprique et sel sodique du salvarsan cuprique, médicaments à longs effets stérilisateurs.

Leur emploi est utile dans la prophylaxie antitrypanosomique ; une dose unique chez les malades à liquide cérébro-spinal normal peut amener la guérison définitive ; elle produit dans la plupart des cas une stérilisation sanguine de plusieurs mois.

Nous avons choisi de préférence des trypanosés en bon état général et à liquide lombaire normal (1). Nous résumons dans quatre tableaux les trypanosés traités et les résultats de durée de stérilisation ; quelques-uns des malades n'ont plus été revus

(1) Nous admettons comme liquides normaux, les liquides ayant moins de cinq cellules par mm³.

depuis le dernier examen du sang après triple centrifugation, il est donc probable que la valeur moyenne de la durée de stérilisation sanguine pour ces cas est supérieure à celle indiquée dans les tableaux.

Nous ne parlons pas des rechutes rapides observées chez certains traités.

TABLEAU I. — SALVARSAN.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Omekenge ♂. . 60 k.	0 g. 60, le 31-VIII-1911.	4-XII-1911.	3 mois.
Sabuni ♂ . . . 57 k.	0 g. 60, le 10-IV-1912.	28-XI-1912.	7 mois.
Mulusu ♂ . . . 58 k.	0 g. 60, le 17-VIII-1911.	29-IV-1912.	7 mois.
Ikonia ♀. . . . —	0 g. 60, le 30-IV-1912.	4-XII-1912.	8 mois.

TABLEAU II. — NÉOSALVARSAN.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Kiudia ♂ . . . 56 k.	0 g. 75, le 14-II-1914.	1-VI-1914.	4 mois.
Libenga ♀. . . 52 k.	0 g. 90, le 8-II-1914.	6-XII-1914.	8 mois.
Muniampala ♂ . 57 k.	0 g. 75, le 17-II-1914.	12-II-1915.	12 mois.
Mombaya ♂ . . 62 k.	0 g. 75, le 9-I-1914.	6-X-1915.	22 mois.

TABLEAU III. — SALVARSAN CUPRIQUE.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Luyeye ♂ 46 k.	0 g. 20, le 13-V-1913.	21-XII-1914.	19 mois.
Kissuna ♂ . 52 k. 500	0 g. 10, le 14-V-1913.	22-V-1915.	24 mois.
Libenga ♂ . 56 k. 500	0 g. 30, le 12-VI-1913.	21-V-1915.	23 mois.
Mawanda♂ . 51 k.	0 g. 20, le 20-VI-1913.	21-V-1915.	23 mois.

TABLEAU IV. — SEL SODIQUE DU SALVARSAN CUPRIQUE.

Noms et Poids	Dose et date d'injection	Date du dernier examen du sang après triple centrifugation	Durée de stérilisation sanguine observée
Bembo ♂. . 57 k.	0 g. 30, le 3-XII-1914.	20-VIII-1915.	8 mois.
Mobenga ♂ 59 k.	0 g. 30, le 3-XII-1914.	20-VIII-1915.	8 mois
Efundele ♂. 57 k.	0 g. 30, le 13-VIII-1914.	5-VIII-1915	12 mois
Bonkoya ♀. 50 k. 500	0 g. 30, le 1-VIII-1914.	13-VIII-1915.	12 mois.

Il résulte de l'examen de ces divers tableaux :

1° Qu'une dose unique de salvarsan, à raison de 0 g. 01 par kilogramme de poids, a produit, chez quatre trypanosés, une stérilisation sanguine respectivement de 2 mois, 7 mois, 7 mois et 8 mois.

2° Le néosalvarsan, à la dose de 0 g. 013 par kilogramme de poids, n'a pas provoqué de rechute respectivement au bout de 4 mois, 8 mois, 12 mois et 12 mois.

3° Le salvarsan cuprique, administré en dose de 0 g. 004 par kilogramme de poids chez quatre malades, a stérilisé le sang pendant 19 mois, 23 mois, 23 mois et 24 mois (1).

4° Le sel sodique du salvarsan cuprique a stérilisé le sang pendant 8 mois, 8 mois, 12 mois et 12 mois; administré en dose de 0 g. 0053 par kilogramme de poids.

Les quatre arsénicaux employés ont donc une valeur moyenne de durée de stérilisation sanguine notable et sont appelés à rendre de grands services au cours des tournées de prophylaxie antitrypanosomique espacées de plusieurs mois.

Léopoldville, le 29-x-1915.

Parasitisme intestinal en Cochinchine

(Nouvelle contribution à l'étude des dysenteries indo-chinoises).

Par F. NOC.

J'ai exposé dans le *Bulletin* n° 4 de la Société (14 avril 1915) quelques observations concernant la présence d'Anguillules ou de leurs larves chez des malades atteints d'amibiase intestinale et chez un porteur d'amibes ayant succombé à la dysenterie bacillaire chronique (type FLEXNER).

Sans négliger le rôle irritatif des Anguillules que je considère comme capables de produire et d'entretenir de la diarrhée, sans nier les cas exceptionnels d'Anguillulose (DARLING, YOKOKAWA), j'ai constaté que, dans ces formes cliniques, l'Anguillule ne créait pas un tableau morbide spécial.

(1) Les malades traités au salvarsan cuprique ont pu être suivis longtemps.

La question de l'anguillulose évoque, aujourd'hui encore, le problème de la diarrhée de Cochinchine. M. le professeur LAVERAN a rappelé, à cette occasion, l'une des observations faites de 1875 à 1879, de diarrhée de Cochinchine, dans laquelle on trouvait des larves d'Anguillules en si grand nombre qu'il paraissait impossible d'admettre qu'elles n'avaient joué aucun rôle pathogène. A l'occasion de la même note, et dans le n° 5 de ce *Bulletin* (12 mai 1915), la question de l'étiologie de cette diarrhée chronique a été posée également par M. le Médecin Général BERTRAND, à savoir s'il existe en Cochinchine une diarrhée chronique, fonction de la seule Anguillule intestinale. Il rappelle en effet que, sous le nom d'entéro-colite chronique endémique des pays chauds, BERTRAND et FONTAN ont désigné la synthèse de la diarrhée et de la dysenterie chroniques. Il est à noter qu'à l'époque où observait NORMAND, se montrait déjà la possibilité d'affections mixtes du gros intestin en Cochinchine, où se rencontraient à la fois les larves d'Anguillules et les Amibes.

Le parasitisme anguillulaire se trouvant ainsi mis en cause d'une manière très directe, il m'a semblé qu'il y avait lieu de l'envisager à la lumière des méthodes actuelles du laboratoire et de la clinique.

Comme je l'ai exposé dans une précédente communication à la Société Médico-chirurgicale de l'Indo-Chine (1), il n'est plus possible, actuellement, dans l'étude des maladies parasitaires intestinales, de baser un diagnostic sur les seuls résultats d'examens microscopiques, même répétés. Il ne faut pas davantage se contenter des seules données de la coproculture. De même qu'il y a des porteurs de germes ou de parasites dont l'intestin n'a manifesté aucune réaction, il peut se trouver aussi dans un intestin malade des hôtes qui n'y ont pas joué un rôle capital. Dans l'impossibilité où l'on se trouve fréquemment de faire la preuve expérimentale, il est indispensable d'établir, pour chaque maladie infectieuse ou parasitaire intestinale, une fiche clinique et microbiologique aussi complète que possible, comprenant, pour nous éclairer sur le rôle respectif de chaque parasite, les résultats des examens coprologiques, l'isolement des bacilles dysentériques et l'étude cytologique du sang ainsi que les réactions humorales (séro-diagnostics, etc.).

(1) *Bull. de la Soc. Med. Chir.*, n° 6, juin 1915, p. 219.

Les méthodes de thérapeutique spécifique même, par une action directe, rapide et précise sur les endoparasites, servent aussi à confirmer le diagnostic : l'émétine, en injections sous-cutanées, agit incontestablement sur l'amibiase intestinale ou hépatique et non pas sur une affection causée par des bacilles dysentériques, des streptocoques ou des staphylocoques ; l'emploi du thymol et du semen-contrà fait cesser une diarrhée due à des Lombrics en permettant l'expulsion de l'helminthe ; la vaccinothérapie et la sérothérapie, par leur action rapide dans les dysenteries et les diarrhées bacillaires, aident également à confirmer un diagnostic basé sur l'examen clinique, la coprologie, et les séro-réactions.

La preuve expérimentale est presque impossible à réaliser avec des parasites produisant chez l'homme des affections chroniques d'allure spéciale. En ce qui concerne l'anguillulose notamment, Fülleborn (1) a rapporté récemment des observations de diarrhée sévère chez le chien et même chez l'homme s'y rapportant. Mais ces constatations sont-elles accompagnées d'une étude bactériologique complète ? On a souvent rapporté à l'helminthiase des diarrhées amibiennes chez les animaux et inversement.

Du 1er janvier à ce jour, j'ai examiné très attentivement 10 nouveaux cas de maladies dans lesquelles les larves d'Anguillules se sont présentées en nombre variable à l'examen microscopique. Je n'attache aucune valeur statistique à ce chiffre peu élevé de porteurs d'Anguillules dans un milieu où les maladies intestinales sont si répandues. Il est probable, d'ailleurs, que si l'on essayait la coproculture pour tous les examens de selles, on trouverait un plus grand nombre de porteurs d'Anguillules, ce qui servirait seulement à prouver qu'il y a un plus grand nombre de porteurs d'Anguillules qu'il n'y a de diarrhées avec Anguillules.

Voici les fiches cliniques de ces porteurs d'Anguillules, telles qu'elles ressortent des observations recueillies à l'hôpital militaire de Saïgon :

Obs. 5. — Tuberculose pulm., rénale, vésicale. Diarrhée à bac. dysentérique.

Obs. 6. — Dysent. bacillaire. Syphilis. Néphrite interstitielle. Péricardite.

(1) Fülleborn. *Beihefte z. Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVIII, 1914.

Obs. 7. — Diarrhée chronique amœbo-bacillaire.
Obs. 8. — Colite bacillaire.
Obs. 9. — Ethylisme chronique. Pas de diarrhée.
Obs. 10. — Dyspepsie. Tabagisme.
Obs. 11. — Dyspepsie. Congestion du foie. Syphilis.
Obs. 12. — Diarrhée chronique amœbo-bacillaire.
Obs. 13. — Entérite aiguë amœbo-bacillaire.
Obs. 14. — Polynévrite paludéenne. Pas de diarrhée.

Chez un seul de ces malades, les larves d'Anguillules se sont montrées en abondance et avec persistance au cours de plusieurs mois de traitement. Mais en même temps ce malade (obs. 13) présentait de nombreuses Amibes dysentériques (stades *minuta* et *tetragena* à 1 et 4 noyaux), et des Bacilles dysentériques. Amélioré par les injections d'émétine et de vaccin antidysentérique, il présentait, toutes les fois que la diarrhée reparaissait, des Amibes mobiles dans ses selles, sans que l'on puisse noter une augmentation dans la quantité des larves. Or, l'évolution des symptômes cliniques dans cette observation ne diffère pas apparemment de celle des cas de diarrhée chronique amœbo-bacillaire où l'Anguillule fait défaut et où l'Amibe joue le rôle principal.

Il y a lieu d'ailleurs de rapprocher de ces observations où l'Anguillule apparaît soit comme un épiphénomène, soit comme un agent irritatif surajouté, les flux intestinaux chroniques qui se présentent communément à Saïgon et que l'on peut classer comme suit par ordre de fréquence.

1° *Diarrhée chronique d'origine amibienne.* — C'est l'entérite post-dysentérique, à épisodes muco-sanguinolents, à selles diarrhéiques d'aspect variable suivant le régime alimentaire, mais renfermant des Amibes mobiles ou enkystées (stades *minuta* et *tetragena* de l'Amibe dysentérique). Le bacille dysentérique fait défaut ; il y a une légère éosinophilie sanguine ; le sérum des malades n'agglutine pas les principaux types de B. dysentérique. Le nombre des selles, leurs caractères macroscopiques, les sensations douloureuses, la durée de l'affection varient suivant le siège des ulcérations, leur nombre, leur étendue, etc. Le foie est presque toujours augmenté de volume. L'émétine donne des résultats moins rapides que dans les atteintes primaires.

2°. *Diarrhée chronique d'origine amibienne et bacillaire.* — La greffe bacillaire peut avoir été concomitante de l'atteinte ami-

bienne primaire ou postérieure à celle-ci. La guérison par les moyens ordinaires est plus difficile à obtenir que dans les cas précédents. On peut isoler des selles un bacille dysentérique, le plus souvent du type Flexner ou de types voisins. Les Amibes ou leurs kystes sont en nombre très variable dans les selles.

3° *Diarrhée chronique d'origine bacillaire.* — Evacuations indolores, à fermentations variables suivant le régime alimentaire, s'accompagnant d'un état dépouillé et rouge de la langue, d'un amaigrissement considérable, et de la diminution de volume du foie. Cette diarrhée est le plus souvent en rapport avec la présence d'un bacille du type Flexner ; le sérum agglutine nettement les bacilles dysentériques de ce groupe ; l'émétine en injections répétées se montre sans action ; par contre, le sérum de Vaillard et Dopter amène des améliorations ; les injections de vaccin antidysentérique sont rapidement efficaces. C'est cette forme de diarrhée qui produit le plus souvent le tableau de la diarrhée de Cochinchine. Des cas semblables ont été signalés dans l'Inde par Castellani (1) sous la dénomination de cas de « pseudo-sprue » à bacilles du type Flexner.

4° *Diarrhée chronique d'origine amibienne, bacillaire ou amibo-bacillaire, avec association d'autres éléments parasitaires* (Trichocéphales, Lamblies, Trichomonas). — Les associations flagellaires disparaissent généralement lorsque la maladie amibienne ou bacillaire guérit. La diarrhée à Lamblies seules est, en général, de courte durée. Les Trichocéphales ne résistent pas à des lavages thymolés (0 g. 50 p. 1000) du gros intestin.

On n'oubliera pas d'ailleurs, au cours de l'étude des diarrhées des pays chauds, la fréquence des diarrhées chroniques relevant d'états généraux que le médecin devra dépister soigneusement et où microbes et helminthes jouent un rôle secondaire (diarrhée d'origine tuberculeuse, diarrhée symptomatique d'une néphrite interstitielle commençante, d'une insuffisance hépatique, diarrhée urémique, etc).

Ces constatations montrent combien doit être étroite et prolongée, aux pays chauds, l'association des méthodes de la clinique avec celles du laboratoire : le médecin colonial doit se pénétrer de cette notion que le diagnostic exact d'un état morbide intes-

(1) *Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, 15 nov. 1912, p. 337.

tinal ne peut être basé sur les seules constatations microscopiques.

En ce qui concerne le rôle étiologique de l'Anguillule intestinale, il ne m'a pas été possible de constater l'existence d'une diarrhée chronique fonction de la seule Anguillule intestinale. Dans les tableaux cliniques aboutissant à la diarrhée de Cochinchine, il y a lieu de mettre en cause surtout les associations amibo-bacillaires (Amibes dysentériques type *tetragena* ou *minuta* et Bacilles type FLEXNER ou voisins). Dans quelques cas, l'helminthiase associée peut aggraver ces états morbides et son traitement spécifique (thymol, semen-contrà, etc.) ne doit pas être négligé.

Mémoires

La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie

Par E. ESCOMEL.

Jusqu'à ces temps derniers, il y a eu une grande confusion dans les dénominations des ulcères chroniques qui s'observent dans les régions tropicales de l'Amérique du Sud.

Les noms de Buba, Bubon, Uta, Qceppo, Tiace-Araña, Espundia, etc., ont servi dans divers pays, à dénommer ces ulcères, jusqu'à ce que la découverte de LAVERAN et NATTAN-LARRIER en ce qui concerne le Pérou et la Bolivie, la rencontre par nous même des *Leishmania* flagellées et non flagellées dans des ulcères chroniques circinés, les confirmations ultérieures du professeur WENYON à Londres, et enfin les études faites dans d'autres pays par SPLENDORE, CARINI, MIGONE et bien d'autres nous firent voir que la plupart des ulcères des régions tropicales de l'Amérique du Sud étaient dus à des *Leishmania*.

Depuis ce moment les cas se sont multipliés, et, au Congrès Médical de Lima de 1913, la question des Leishmanioses fut mise à l'ordre du jour.

Parmi les observateurs, les uns admirent que tous les ulcères de l'Amérique, dénommés comme nous l'avons dit, n'étaient que des Leishmanioses, tandis que les autres (j'étais de ce nombre) se basaient sur les différences cliniques (évolution, réactions thérapeutiques) pour défendre l'opinion contraire.

Dans le Nord du Pérou, dans une partie de l'Equateur, en Colombie, au Venezuela, dans une partie du Brésil, prédomine la maladie ayant les caractères de la Leishmaniose, tandis que le sud du Pérou, la Bolivie, le Paraguay, une petite partie de l'Uruguay, montrent en général une autre sorte de malades ulcéreux chroniques, dont les caractères diffèrent en beaucoup de points des *uteux* classiques et auxquels pouvait s'appliquer plutôt la dénomination d'*espundiques*.

Après des études cliniques minutieuses, confirmées par des

cultures, des inoculations et des coupes microscopiques, je réussis en octobre 1915, à décéler de la façon la plus nette la présence de *Blastomyces* dans ce dernier groupe de malades.

Avec cette constatation, toutes les contradictions cliniques et thérapeutiques ont disparu.

La confusion venait de ce qu'en certaines régions on observe des formes combinées des deux maladies, comme cela fut signalé au Brésil par SPLENDORE.

Si l'on songe que les deux maladies peuvent coexister chez un même individu, mélangées ou isolées, avec des lésions cutanées de leishmaniose, tandis que les muqueuses sont atteintes par la blastomycose, et que même les *Blastomyces* vivent parfois à côté des *Leishmania*, on comprend la facilité de l'erreur, même pour les observateurs les meilleurs.

Après avoir multiplié nos recherches, nous croyons pouvoir donner la description de la Blastomycose pure.

Le mémoire magistral communiqué par notre maître le Prof. LAVERAN, sur la Leishmaniose Américaine de la peau et des muqueuses, à la séance du 12 mai 1915 de la Société de Pathologie exotique, nous dispense de revenir sur cette question; comme M. LAVERAN, nous pensons que la Leishmaniose Américaine n'est pas produite par la *Leishmania tropica* du bouton d'Orient. En Amérique, le bouton d'*un an*, ce bouton bénin contre lequel on acquiert l'immunité à la suite d'une première atteinte, n'existe pas.

Dans les forêts du Pérou et de Bolivie, en dehors de la syphilis, du pian, de la sporotrichose et autres maladies donnant lieu à des ulcères chroniques, on observe :

a) La Leishmaniose cutanée, muqueuse et mixte.

b) La Blastomycose cutanée, muqueuse et mixte.

c) La Blastomycose-leishmaniose.

GÉOGRAPHIE MÉDICALE. — Les régions où la Blastomycose a été observée avec le plus de fréquence jusqu'à présent, sont : le Sud du Pérou et le Nord de la Bolivie dans leurs zones tropicales.

La zone la plus riche en Blastomycose est celle qui est baignée par le fleuve Beni sur la frontière Péruvo-Bolivienne. La maladie est commune aussi dans les régions de Caupolican et du Acre.

Dans le département du Cuzco et très près de la capitale des Incas, à la ville de Urubamba, la zone blastomycosique com-

mence et suit le cours des grandes rivières, en particulier les bords de la rivière Urubamba qui se déverse dans l'Ucayali.

La Blastomycose est commune dans les vallées des rivières Paucartambo, Manu, Pilcopata, Marcapata, Inambari, Madre de Dios, Amaru Mayu, Tahuamanu.

De ces foyers principaux, la Blastomycose s'étend vers le Nord du Péron, le Brésil, l'Equateur, et vers le Sud de la Bolivie, le Paraguay, et il ne paraît pas douteux que l'étude de ces régions dont quelques-unes sont encore inexplorées, décélera une extension plus grande encore de la maladie.

Dans toutes ces régions, la Leishmaniose existe aussi seule, ou associée à la Blastomycose.

Caractères cliniques. — La Blastomycose américaine commence par un petit bouton qui se développe sur les parties à demi-découvertes, poignet, cou, cou de pied, quelquefois sur les parties découvertes, mains, face. De là l'opinion vraisemblable que la maladie est inoculée par un animal non ailé : acarien (croyance des indigènes), pou, punaise ou tique.

Le bouton s'ulcère rapidement; l'ulcération primitive qui dure fort longtemps (un à trois ans), a les mêmes caractères que l'ulcère décrit sous le nom de chancre espundique, on peut lui donner le nom de chancre initial blastomycosique.

Au bout de deux à trois ans, rarement avant, les accidents secondaires se manifestent sur les muqueuses naso-bucco-pharyngées par l'apparition d'un ulcère nasal qui envahit les cornets et la cloison, descend ensuite par le voile du palais, et par le cavum, gagne la voûte palatine, la langue, les joues, les gencives, le larynx, la trachée et même les téguments de la face, ce qui donne un aspect tout à fait répugnant aux malheureux malades.

La propagation de la maladie ne se fait pas toujours par continuité, on voit quelquefois des îlots ulcéreux sur des régions muqueuses séparées les uns des autres par des surfaces saines.

Cette maladie, dans ses manifestations secondaires, *aime les muqueuses*.

Cette marche dure plusieurs années, parfois 30 ans ou plus, avant que le malade arrive à la cachexie. Les ulcérations des muqueuses peuvent détruire la cloison nasale et envahir secon-

dairement les lèvres, les joues et même les oreilles, comme le montre la figure 2.

Les accidents secondaires peuvent ne pas se produire lorsque l'ulcère initial a été détruit peu de temps après son apparition, mais beaucoup de malades, même après cette cautérisation, sont atteints à la longue d'accidents muqueux.

Rarement ces accidents commencent par la bouche.

Dans le nez, l'ulcère excrète un muco-pus adhérent, jaunâtre, qui forme des croûtes sèches.

Dans la bouche, il se forme des bourgeons, qui montrent parfois un petit point jaunâtre au centre. Ces bourgeons, peu saignants, assez durs, sont séparés les uns des autres par des sillons plus ou moins irréguliers, au fond desquels on trouve un mucus très adhérent qui contient des *Blastomyces*.

Dans quelques cas, on voit à la voûte palatine deux grands sillons qui se coupent presque perpendiculairement, formant ce que j'ai appelé la « Croix palatine de la Espundia » et ce que, aujourd'hui mieux documenté, j'appellerai « la Croix palatine blastomycosique ». Ces sillons se forment d'ordinaire suivant la ligne d'insertion du voile du palais sur la voûte palatine, et sur la partie médiane antéro-postérieure de cette voûte, suivant une ligne perpendiculaire à la première. Les cas récents de Blastomycose ne présentent pas cette croix.

Quelques malades n'ont pas d'accidents secondaires cutanés. D'autres ont des ulcères, non seulement sur la peau de la face, mais aussi sur les membres et sur les autres parties du corps.

On voit parfois sur les muqueuses que l'invasion commence sous l'épithélium, au travers duquel on aperçoit de petits points jaunes qui ne sont autres que des colonies de champignons.

Les ulcères de la peau grandissent très lentement; ils ont un rebord dur, décollé, sous lequel on peut promener un stylet. Plus loin de ce bord, on devine l'envahissement des tissus à la couleur rouge jambon de la peau chez les individus blancs, plus foncée chez les indigènes du pays.

Ces ulcères, parfois nombreux sur le même individu, sont en continuité les uns avec les autres ou bien séparés par de la peau indemne.

Lorsque des ulcères qui paraissent guéris conservent la couleur rouge-jambon au niveau de la cicatrice, il n'est pas rare de

Fig. 1. — Malade sans lésions cutanées.

Fig. 2. — Malade avec des lésions faciales.

les voir se rouvrir sous l'influence d'une cause quelconque, alors même qu'ils étaient fermés depuis 2 ou 3 ans.

Aux jambes, les ulcères se cicatrisent parfois sur certains points alors que sur d'autres ils ont une marche envahissante. Autour de l'anus ils peuvent donner lieu à des fistules incurables. Le cas représenté dans la fig. 1 est très remarquable ; le malade porteur d'un ulcère à l'avant-bras depuis fort longtemps, dut faire un voyage à cheval, et ressentant de la cuisson à la fesse, il se gratta ; au point gratté se développa un ulcère qui dura plus de 8 ans avec fistule à l'anus et ulcérations cutanées d'une étendue de plus de 12 cm. Toutes les fosses nasales, toute la cavité buccale, le larynx, le pharynx, sont envahis aujourd'hui et, pourtant, on ne voit rien sur la figure du malade.

Par contre, la fig. 2 montre les altérations très étendues que la maladie a produites sur les lèvres, les joues, le nez et le pavillon de l'oreille d'un malade dont l'aspect extérieur est absolument le même que celui de certains malades atteints de leishmaniose.

Les cavités muqueuses ulcérées sont tapissées par un mucopus épais, très adhérent, qu'il faut ramollir et détacher pour faire efficacement les attouchements médicamenteux.

Lorsque les glandes salivaires sont prises, on observe une salivation continue qui tourmente les malades nuit et jour et qui ne leur permet pas de rester même quelques minutes sans cracher ou sans voir la salive s'écouler par les lèvres ; lorsqu'ils parlent, ils projettent des parcelles de mucus ou des gouttes de salive. Ce symptôme, signalé déjà par SPLENDORE, est caractéristique de cette période avancée de la maladie. Alors l'insomnie est la règle.

La luette disparaît souvent. Avec les ulcérations du larynx, la voix devient rauque et la toux persistante.

Après un très long délai, la difficulté de mastication, la suppuration chronique, la salivation persistante, l'insomnie, les infections secondaires, créent un état cachectique ; l'amaigrissement est très accentué, mais la peau n'a pas la couleur jaune paille du cancer. On dirait plutôt qu'il s'agit d'un tuberculeux ; l'état indemne des poumons et le manque de fièvre ne permettent pas cette confusion.

On voit, d'après ce qui précède, que, au point de vue clinique, la Blastomycose de la peau ne diffère en rien de la Leishmaniose

et que celle des muqueuses en est très voisine. Nous croyons pourtant que l'envahissement sous-épithélial sous forme de grains jaunes (qui ne s'observe pas dans tous les cas) et la salivation opiniâtre, lors de l'envahissement des glandes salivaires, sont le propre de la Blastomycose ; mais ce qui sépare d'une manière certaine les deux maladies, ce sont les résultats de l'examen anatomo-pathologique.

TRAITEMENT. — La découverte du champignon a élucidé la question du traitement des ulcères chroniques si embrouillée jusqu'ici. Certains observateurs disaient avoir guéri leurs malades par le 606, d'autres n'avaient rien obtenu, même avec six injections intraveineuses, d'autres enfin, et je suis du nombre de ces derniers, avaient eu des résultats très variables.

Aujourd'hui tout s'explique. Les composés arsenicaux sont actifs sur les Protozoaires et non sur les Champignons ; les lésions à *Leishmania* pures ont guéri (j'ai eu des guérisons par le galyl) tandis que les Blastomycoses pures n'ont subi aucune modification et que les lésions mixtes ont donné des guérisons incomplètes.

J'ai revu des blastomycosiques, traités plusieurs années auparavant par le 606, dont l'état avait continué à s'aggraver.

Lorsque la lésion initiale cutanée commence, on peut, par une cautérisation au thermo-cautère ou au galvano-cautère dépassant de 1 cm. le rebord du chancre, guérir le malade d'une façon définitive, comme j'ai eu l'occasion de l'observer maintes fois ; mais lorsque les lésions des muqueuses, et surtout celles de la cavité nasale, si riche en anfractuosités non accessibles à la cautérisation, existent, la marche de la blastomycose ne peut plus être arrêtée. Les cautérisations, si bien faites qu'elles puissent paraître, ne peuvent plus atteindre tous les nodules blastomycosiques.

Le traitement au tartre émétique, vanté au Brésil pour la Leishmaniose, ne m'a rien donné pour les malheureux blastomycosiques.

L'iodure de potassium, la belladone à l'intérieur et les attouchements des parties malades avec la teinture d'iode, n'ont donné que des améliorations passagères (retour du sommeil, facilité plus grande de la mastication, augmentation de forces).

CONTAGION. AUTO-INOCULATION. — La maladie ne paraît pas contagieuse. Il n'y a pas d'exemple, à ma connaissance, d'un malade venu à Aréquipa des régions infectées ayant transmis sa maladie à des personnes de son entourage ou de sa famille.

L'auto-inoculabilité est bien démontrée ; les lésions siégeant sur un point du corps peuvent être propagées par grattage sur des points éloignés alors même que le malade a quitté depuis plusieurs années les zones à Blastomycose.

CARACTÈRES DU PARASITE.— Pour trouver facilement le parasite, il faut le chercher dans le muco-pus du fond des sillons ulcéreux et faire plusieurs préparations. Tantôt les parasites sont rares dans les préparations, tantôt ils s'y trouvent en très grand nombre.

Le *Blastomyces* se présente en général sous une forme ovalaire, rarement sous une forme ronde. Le plus grand diamètre varie de 1 μ 9 à 8 μ.

La plupart des parasites ont une membrane d'enveloppe à double contour, très nette. Cette membrane, hyaline, transparente, est visible surtout lorsque le parasite se divise par bourgeonnement.

Le corps du parasite est rarement homogène ; il contient en général des masses chromatiques plus ou moins colorées qui tranchent sur le fond du protoplasme du champignon.

Ces masses sont rondes ou ovalaires et de taille variée.

Parfois il n'existe qu'une seule masse ; d'autres fois les masses sont multiples. On peut en trouver huit ou davantage, elles sont de dimensions régulières ou irrégulières.

Lorsqu'il y a deux masses dans l'intérieur d'un parasite, l'une grande, ovalaire, et l'autre petite, bacilliforme, on comprend la facilité de la confusion avec une *Leishmania*, d'autant plus que, par le Giemsa, le corps du parasite se teinte en bleu, tandis que les masses se colorent en rouge pourpre.

Dans les parasites volumineux, il y a des vacuoles protoplasmiques et les masses chromatiques atteignent parfois le nombre de 15 ; elles sont unies ou non entre elles par de très fins filaments. Dans ce cas les masses sont petites et irrégulières.

Groupement des parasites. — Les parasites sont isolés, ou bien unis deux par deux à l'aide d'une partie très amincie et entourés par une membrane commune. Rarement ils sont adossés,

la partie convexe de l'un correspondant à la partie concave de l'autre.

Il est rare de voir trois parasites unis ensemble, et plus rare encore de trouver un grand parasite se continuant avec de petits parasites au nombre de 3, 4 ou 5.

Le couplage est caractéristique ; lorsqu'on conserve longtemps les parasites et qu'on les examine à l'état frais, on voit parfois ces couples se courber sur leur trait d'union pour reprendre ensuite la ligne droite, ce qui montre l'élasticité et résistance de ce trait.

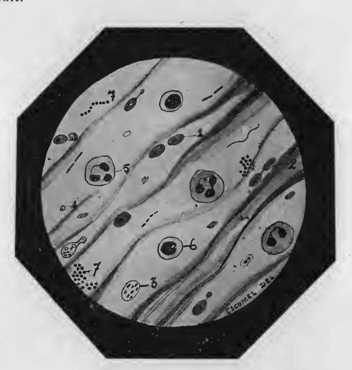


Fig. 3. — Préparation de muco-pus blastomycosique.

Coloration. — Le meilleur procédé consiste à employer le Giemsa lent, après fixation par l'alcool-éther. Le protoplasme se teinte en bleu, tandis que les masses chromatiques se colorent en rouge-pourpre. Chez les parasites vacuolisés, les vacuoles restent en clair, et chez ceux dont les masses chromatiques sont multiples et unies par des petits filaments, ceux-ci se teintent également en pourpre.

Division des parasites. — La division par bourgeonnement est la règle ; la division transversale est rare.

Dans le premier cas, une petite saillie sur un des pôles marque le début du processus. Peu à peu le bourgeon augmente de volume en même temps qu'il s'étrangle à sa base ; lorsqu'il a acquis le volume de la cellule-mère, il lui reste uni pendant un certain temps par un filament grêle.

Le bourgeon entraîne avec lui une ou plusieurs masses chromatiques, et il n'est pas rare de voir dans l'intérieur d'un filament une masse allongée qui le remplit en totalité. Le passage de la masse chromatique est tantôt précoce, tantôt tardif. Parfois les masses sont multiples et dans la cellule-mère et dans la cellule-fille.

Dans la deuxième forme de division, le protoplasme s'étrangle de plus en plus, et le filament qui unit en dernier lieu les deux moitiés finit par se rompre.

Nous n'avons jamais vu de mycéliums sur les préparations cliniques de Blastomycose.

Cultures. — Le parasite se cultive très bien à la température habituelle du laboratoire (17° à 20°).

En milieux liquides :

a. Eau glucosée. — Le parasite commence à se développer après 24 h. environ, à la surface, sous forme de membranes blanches, opaques, minces et très fragiles. Celles qui sont à la périphérie montent un peu sur les parois du tube. Au bout de quelque temps, les petites membranes tombent au fond du tube où elles forment un sédiment blanchâtre.

Au microscope on voit les cellules en active prolifération par bourgeonnement ; par suite les couples sont très fréquents ; les chapelets à 4 éléments ou plus sont très rares.

Les masses chromatiques sont grandes, de couleur jaune verdâtre à l'état frais ; les bords sont bien nets, plus visibles que sur les cultures sur pomme de terre ou sur l'homme.

b. Eau saccharosée —Culture semblable à la précédente, mais moins exubérante.

c. Lait. — Membrane blanche qui couvre la surface et qui coagule rapidement le lait.

En milieux solides :

a. Oca (Oxalis tuberosa). — La culture est précoce et abon-

dante. Le *Blastomyces* a de la prédilection pour ce tubercule ; il se présente sous forme d'un vernis qui s'étend et devient opalescent au bout de quelque temps.

b. Arracacha (Arracacha esculenta). — Vernis brillant à la manière d'une couche de gomme. Culture trois fois moins exubérante que la précédente.

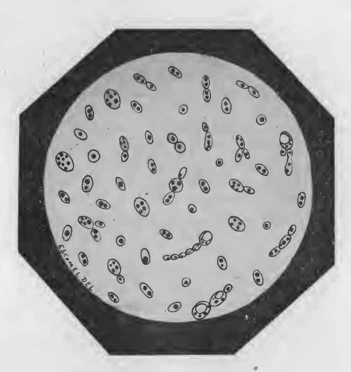


Fig. 4. — *Blastomyces* cultivés sur carotte.

c. Pomme de terre douce (Ypomœa batatas). — Culture moins abondante que la précédente.

d. Carotte (Daucus carotta). — Culture abondante, occupe la deuxième place quant à la vigueur (fig. 4).

e. Pomme de terre (Solanum tuberosum). — Activité intermédiaire entre les cultures sur la oca et la carotte.

f. Milieu d'épreuve de Sabouraud (gélose, maltose, peptone).— Dans les 24 h., la culture se développe sous forme d'une membrane opalescente qui peu à peu augmente d'épaisseur et de largeur. Les bords sont circinés ; on peut les comparer aux

bords d'un chapelet dont les grains de grandeur inégale se toucheraient.

g. Milieu de Sabouraud (gélose, peptone et glucose). — Culture moins apparente que sur le milieu précédent.

h. Milieu de conservation de Sabouraud. — La culture est moins rapide, mais sa durée est très longue.

Au bout de 3 mois, nous n'avons pas vu de mycélium dans ces diverses cultures; mais, au bout de 6 mois, nous en avons vu en très petite quantité avec des éléments courts.

Conservation. — Avec M. Maldonaco, nous avons recherché pendant combien de temps les *Blastomyces* restaient diagnosticables hors de l'organisme. Des gouttes de muco-pus contenant des *Blastomyces* conservées dans une solution aqueuse de teinture d'iode iodurée à 1/100 ou dans une solution formolée à 5 0/0, examinées au bout de 6 mois, montrèrent des *Blastomyces* un peu granuleux, mais facilement reconnaissables à l'examen microscopique direct sans coloration, parce qu'ils étaient restés unis deux à deux par leurs filaments, disposition qui permet de les distinguer de tous les autres éléments anatomiques.

Le produit de grattage desséché d'un ulcère blastomycosique conservé *pendant 3 mois dans un flacon* et ensemencé dans le milieu de Sabouraud, a donné une belle culture.

Mouches et Blastomyces. — Du muco-pus blastomycosique fut sucé par des mouches qui furent sacrifiées trois jours après. Dans le contenu de la dernière portion de l'intestin, on put reconnaître facilement les *Blastomyces*, en particulier les éléments couplés dont le filament d'union avait résisté, mais les masses chromatiques avaient presque disparu, les vacuoles avaient des contours diffus et la membrane d'enveloppe était déchiquetée. Il n'y avait pas de parasites intacts, tous paraissaient avoir subi des phénomènes de dégénérescence et de digestion.

Anatomie pathologique. — Les lésions produites par l'infection à *Blastomyces* représentent en quelque sorte une réaction individuelle caractérisée par la formation de nodules.

Sur les préparations (coupes histologiques), on observe ce qui suit :

1° Une *couche muqueuse* pseudo-réticulée qui, par le Giemsa, se colore en rose pâle.

Dans cette couche, on aperçoit des leucocytes mono et polynucléaires, beaucoup de bactéries de la bouche et quelques *Blastomyces*.

Par sa partie profonde, cette couche est en rapport soit avec l'épithélium, soit avec la surface ulcérée ; dans le premier cas, elle est envahie par de rares éléments réactionnels ; dans le second, la grande armée des leucocytes, qui forment barrière entre le mucus et le tissu pathologique, se dégrade de plus en plus jusqu'à ce qu'elle disparaisse.

2° L'*épithélium* pavimenteux, stratifié, plus ou moins épais, s'amincit sur quelques points jusqu'à disparaître, mettant à nu des surfaces assez larges de tissu pathologique.

Sur quelques points l'épithélium pénètre profondément par des papilles plus ou moins semblables à celles de l'épithélioma, mais qui ne contiennent jamais des globes perlés.

Entre les cellules épithéliales, se glissent des leucocytes et de rares parasites.

3° *Le tissu réactionnel* est formé par des cellules et par la trame. Les cellules sont des leucocytes et des cellules embryonnaires très abondantes formant de grands groupes dans cette zone qui est à la merci des infections secondaires par le manque d'épithélium.

4° Çà et là, soit isolées, soit groupées le long des vaisseaux, en particulier vers la périphérie des nodules blastomycosiques, on voit de grandes cellules qui se colorent plus fortement, se détachent mieux et sont plus volumineuses que les cellules de réaction ordinaires (v. fig. 5).

Ces cellules que je n'ai vues jusqu'à présent que dans les *blastomycomes*, et que, pour la commodité de l'exposition, nous appellerons *blastomycosiques*, sont tantôt rondes, tantôt ovalaires ou polyédriques, plus ou moins séparées de leurs voisines ou formant un pavage régulier. Elles possèdent un gros noyau de contour bien visible et un nucléole rond, qui tranche avec le reste du noyau, celui-ci renfermant des masses irrégulières, anastomosées, de substance chromatique. Dans beaucoup de cellules, on voit deux noyaux, indice d'une division probablement directe, car je n'ai constaté aucun phénomène de caryocinèse. Les cellules présentent des bords parfaitement nets et le protoplasme se colore toujours irrégulièrement ; à côté des taches

obscures, on voit des zones claires réticulées; çà et là des vacuoles irrégulières.

Ces cellules ne se trouvent ni dans les Leishmanioses d'Amérique ou d'Orient, ni dans les ulcères tuberculeux, ni dans les lépromes, ni dans les actinomycomes, ni dans les verrucomes de Carrion. Des éléments assez semblables se rencontrent dans les syphilomes, mais, d'après le Professeur Ramon y Cajal, les noyaux des cellules dénommées syphilitiques *n'ont pas de nucléole*, ce qui permettrait de les distinguer de nos cellules blastomycosiques.



Fig. 5. — Nodule blastomycosique (fort grossissement).

Parmi les éléments cellulaires, on voit çà et là des mastzellen.

5° *Vaisseaux*. — Ils sont abondants, mais jamais au même degré que dans le verrucome de Carrion.

L'endothélium est un des éléments les plus atteints; les cellules endothéliales sont globuleuses, dégénérées. Ces lésions se

rencontrent surtout dans les capillaires sanguins ou lymphatiques qui sont en pleine zone réactionnelle.

Il n'est pas rare de voir un parasite dans l'intérieur d'un vaisseau surtout lymphatique.

6° *Glandes mucipares.* — Elles sont très hypertrophiées. Les cellules ont augmenté considérablement de volume, se trouvant en état d'irritation intense, ce qui explique en partie l'hypersécrétion mucigène.



Fig. 6. — Nodule blastomycosique (faible grossissement).

7° *Nodules blastomycosiques* (fig. 6). — Ils sont disséminés à la manière des nodules tuberculeux; ils affleurent parfois à la surface des muqueuses ou de la peau, mais en général ils se trouvent à plus d'un mm. de profondeur, ils forment de petits points jaunes sous l'épithélium buccal resté sain.

Ces nodules sont isolés ou agglomérés.

A un faible grossissement, on constate l'existence d'une zone claire centrale parsemée de petits points très foncés, d'une zone

claire presque sans points et d'une zone obscure à la périphérie formée de grosses cellules. Nous décrirons dans le nodule blastomycosique les 3 zones suivantes : zone parasitaire, zone intermédiaire et zone à cellules blastomycosiques.

a. Zone parasitaire. — Elle occupe le centre du nodule ; elle est assez claire avec beaucoup de points foncés (bleu foncé au Giemsa, granulations chromatiques pourpre) qui ne sont autres que des *Blastomyces* plus ou moins abondants, en voie de prolifération active par gemmation. Plus nombreux vers le centre, ils diminuent en nombre vers la périphérie ; les cellules réactionnelles sont fort altérées, probablement par suite du contact avec les toxines des parasites.

b. Zone intermédiaire. — Cette zone a une teinte moins foncée que la précédente par suite de la diminution du nombre des parasites ; elle est formée par les cellules réactionnelles, de moins en moins lésées à mesure qu'elles sont plus éloignées du centre. Les parasites diminuent aussi proportionnellement à la distance du centre du nodule.

c. Zone à cellules blastomycosiques. — Ici la préparation redevient foncée ; on trouve, d'abord isolément et ensuite plus ou moins tassées les unes contre les autres, les cellules blastomycosiques décrites plus haut ; le joli pavage que forment ces cellules caractérise cette zone.

Nous n'avons pas vu de mycélium sur les coupes des blastomycomes.

Le nodule avec ses trois zones et la présence constante des parasites ne peut se confondre avec aucune autre lésion ; il constitue un signe pathognomonique de la Blastomycose et il la sépare d'une façon irrévocable de sa sœur américaine, la Leishmaniose.

Inoculations. — Nous avons inoculé 3 cobayes.

Le premier fut inoculé avec une goutte de culture pure dans 1 cm³ d'eau distillée par voie péritonéale. L'animal eut pendant 24 h. des symptômes de péritonisme qui disparurent ensuite. Le cobaye inoculé mit bas, 2 mois après l'inoculation, un petit mort qui avait des nodules à la rate et dans le foie. La mère sacrifiée 3 mois après l'inoculation présentait de nombreux nodules dans la rate et dans le foie.

Le deuxième cobaye fut inoculé à la partie postérieure du cou avec une culture pure, sans résultat.

Le troisième fut inoculé sous les muqueuses nasale et palatine qui présentèrent des ulcères résistants qui guérirent spontanément. Dans ces lésions, il y avait des *Blastomyces*.

Les inoculations, faites directement avec le mucus du malade, ne donnèrent pas de résultats, il est vrai qu'il avait été soumis pendant longtemps à des attouchements de teinture d'iode qui pouvaient avoir amoindri la vitalité des *Blastomyces*.

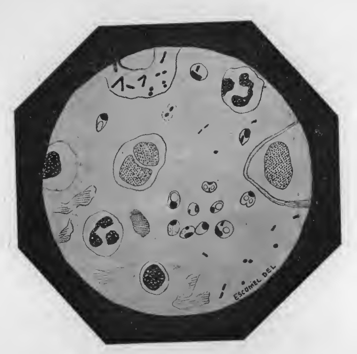


Fig. 7. — Préparation de muco-pus leishmaniosique.

Diagnostic. — S'il est difficile de diagnostiquer cliniquement la leishmaniose de la blastomycose à la première période, il est très facile de le faire à la période naso-bucco-pharyngée, d'autant plus que la présence de *Leishmania* ou de *Blastomyces* éclaire la diagnose. Elle deviendra pathognomonique grâce à une petite biopsie et à la constatation d'un nodule ou même des cellules blastomycosiques.

Les mêmes caractères séparent la blastomycose du pian ou cuchipe, de la sporotrichose, de la tuberculose et des ulcères ankylostomiasiques et syphilitiques.

Dans le premier cas, on trouve le *Treponema pallidula* de Castellani, justiciable de l'arsénobenzol ; dans le deuxième, le *Sporotrichum Beurmanni* ; dans le troisième, les bacilles de la tuberculose. Chez le syphilitique, le mercure ou les arsenicaux modifient rapidement les lésions.

Dans les cas de blastomycose-leishmaniose, il faut avoir bien soin de rechercher les deux éléments parasitaires.

La blastomycose de Busse-Buschke se distingue de la blastomycose américaine par sa localisation, et par l'existence de cellules géantes vacuolées spéciales de la maladie Hudelo-Rudens-Duval.

Le *Cryptococcus Corselli* a une coloration noire à l'examen microscopique à frais.

Le *Cryptococcus Plimmeri* manque de membrane à double contour.

La *Zymonématose du Brésil* décrite par les professeurs Lutz et Splendore a une certaine parenté avec la Blastomycose du Pérou et de la Bolivie, mais la forme brésilienne présente un mycélium qui n'existe que rarement et à l'état rudimentaire dans les vieilles cultures de la maladie péruvienne.

En plus Splendore décrit pour les lésions de la zymonématose : 1° une zone périphérique de cellules conjonctives ; 2° une zone moyenne de cellules épithélioïdes, et 3° une zone centrale à cellules géantes.

Tandis que, dans la blastomycose, on trouve : 1° une zone périphérique à cellules blastomycosiques ; 2° une zone moyenne à cellules dégénérées, et 3° une zone centrale parasitaire.

Pronostic. — Le pronostic, bénin lorsque la maladie est bien traitée à la première période, est jusqu'ici fatal quand la maladie est invétérée à la période muqueuse.

Résistance des Blastomyces a différents agents. — Pour juger du degré de résistance des *Blastomyces*, nous avons fait deux sortes d'expériences : les *Blastomyces* furent étalés, fixés à la chaleur et colorés à la thionine, au Ziehl-Gabbet, au Giemsa, au Gram et au Kühne, elles furent examinées, sans lamelles, à l'huile à immersion, et laissées avec cette huile pendant 15 jours. Le grattage de toutes ces lames, ensemencé en milieu de Sabouraud, resta stérile.

D'autre part des *Blastomyces* furent étendus sur des lames et on les laissa sécher spontanément. La première lame fut colorée au Kühne ; la deuxième fut fixée à la chaleur et colorée au Kühne, 1 minute ; la troisième fut traitée par le Lugol fort, 20 secondes ; la quatrième par le Lugol fort, 1 minute ; la cinquième par une solution de formol à 1 p. 100, pendant 1 minute ; la sixième fut fixée à l'alcool-éther pendant 10 minutes.

Les lames furent ensuite lavées à l'eau stérile et le produit du grattage de chacune d'elles fut ensemencé dans le milieu de SABOURAUD. On obtint des cultures pures dès le lendemain, excepté avec la lame n° 2. Cela montre que la fixation à la chaleur tue les *Blastomyces* dans les préparations microscopiques et que les autres moyens de fixation expérimentés ne les tuent pas.

Arequipa, décembre 1914.

La Maladie du sommeil dans l'Ouellé (Congo belge) à la fin de 1914 (1)

Par J. RODHAIN.

INTRODUCTION. — Jusque vers le milieu de 1912, la Trypanose humaine qui s'était rapidement répandue le long des rives du Congo et de la plupart de ses grands affluents, avait paru respecter les deux grands fleuves qui arrosent la partie Nord-Est du Congo belge : *l'Ouellé* et *l'Arouimi*. Vers cette époque, le docteur RUSSO de Bambili, qui accompagnait la colonne expéditionnaire dirigée contre SASA, le dernier grand chef AZANDE resté partiellement insoumis, rencontra des malades cliniques près des rives de l'Asa, affluent Sud du M'Bomou, qui rejoint ce fleuve un peu en amont de Semio.

Le gouvernement, justement alarmé par cette constatation, augmenta le nombre, jusqu'alors très restreint, des médecins qui desservaient l'Ouellé et me chargea d'étudier la répartition de la maladie du sommeil dans ce vaste territoire et d'y organiser en même temps la lutte prophylactique contre le fléau.

(1) Extrait d'un rapport sur une mission d'étude de la Trypanose humaine dans l'Ouellé. Juin 1913 à décembre 1914.

Je me bornerai ici, à exposer l'ensemble des principaux résultats obtenus au cours de ma mission. En un an et demi de voyages continuels, j'ai parcouru le pays en différentes directions, examinant surtout les populations habitant près des routes officielles ou commerciales les plus fréquentées, et les riverains de l'Ouellé même entre Doungou et Bondo.

Au cours de ma fatigante randonnée, j'ai été constamment soutenu par l'aide autorisée du Commandant en chef de l'Ouellé, M. le Commissaire général BERTRAND, chez qui j'ai trouvé l'accueil cordial d'un ami, l'appui d'un chef clairvoyant et qui avait depuis longtemps compris l'importance vitale que la lutte contre la maladie du sommeil devait avoir pour le territoire qu'il administrait. Je dois rendre hommage aussi, au dévouement et au zèle intelligent qu'ont montré les médecins de l'Ouellé dont j'ai orienté l'activité; je tiens à citer, avant tous, les docteurs SCHEEREN, OLLIVIER et WILLE dont les noms sont intimement associés au travail que j'ai pu fournir.

I. — LES GLOSSINES DE L'OUELLÉ ET LEUR RÉPARTITION

L'étiologie de la maladie du sommeil, son existence durable, comme la possibilité de son introduction dans un pays, sont, nous le savons, en relation directe avec la présence des Glossines, parmi lesquelles l'espèce *palpalis* est avant tout le principal propagateur de l'infection. Il est donc naturel qu'avant d'aborder l'étude de la répartition de la maladie dans le territoire qui nous intéresse, nous exposions les données que nous avons recueillies sur la présence des Glossines dans les régions parcourues.

Quelques considérations de géographie botanique nous paraissent ici nécessaires.

Le Territoire de l'Ouellé comprend le pays situé au Nord de l'Equateur, et s'étendant de l'Ouest à l'Est entre 23° et 31° de longitude Est; sa limite extrême Nord atteint le 5e parallèle tandis qu'au Sud sa frontière se trouve vers 2° de latitude N.

Il est abondamment arrosé par des cours d'eau importants dont le principal, l'Ouellé, est rejoint à Yakoma par le Bili et le M'Bomou et reçoit des tributaires puissants tels que la Doungou, le Bomokandi, la Bima, l'Ouéré. L'Itimbiri (ou Roubi) avec ses affluents, la Likati, la Tele et l'Aketi, recueille les eaux de la

partie Sud-Ouest. Cette vaste contrée est en réalité peu accidentée et ne présente des ondulations de terrain de quelque importance que vers sa partie Sud-Est, et Est le long des crêtes de partage qui séparent le bassin de l'Ouellé de ceux de l'Arouimi et du Nil.

Au point de vue botanique, le pays se divise en deux grandes régions : l'une constituée par la *savane*, uniformément herbeuse, ou régulièrement mais pauvrement boisée ; l'autre couverte par la grande *forêt* équatoriale.

La forêt s'étend vers le Nord, tout le long de l'Ouellé jusqu'à Bambili, et envoie, à hauteur de Bondo, des ramifications progressant jusqu'au Bili même ; à l'Est de Bambili, sa limite suit sensiblement le Bomokandi qu'elle dépasse rarement au Nord, mais dont elle s'éloigne fréquemment au Sud.

Les plaines herbeuses qui s'étendent au Nord du Bili et de l'Ouéré, ainsi que celles qu'on rencontre au delà de l'Ouellé, à l'Est de Bambili, jusqu'à la frontière soudanaise, sont généralement boisées.

Ces plaines sont plus ou moins étendues d'après les accidents de terrain et présentent une arborescence pauvre, composée de quelques grands arbres très espacés entremêlés d'arbustes ou d'arbrisseaux rabougris. A l'Est de l'Eoué et près du M'Bomou nous avons traversé des régions où les arbres plus nombreux atteignent un développement considérable qui nous a rappelé la belle forêt-savane du Haut-Katanga, mais cet aspect spécial ne se maintient jamais d'une façon uniforme sur une étendue importante. Dans cette savane, les moindres cours d'eau coulent en général dans des galeries forestières ; quelques rivières serpentant dans des vallées élargies, marécageuses, à fond tourbeux, peuvent être dépourvues d'arbres près de leurs bords immédiats, mais la végétation arborescente reparaît sur les flancs des collines. Vers l'Est, autour de Faradje, existe tout une zone caractérisée par la présence de marais à papyrus.

Beaucoup de petites rivières y coulent dans des vallées où les cordons boisés sont remplacés par les papyrus.

Entre l'Ouellé et le Bomokandi, à partir de 27°30′ Est, jusqu'au méridien d'Arebi, s'étend une contrée où les plaines uniformément herbeuses, dépourvues d'arbres, mais entrecoupées de galeries forestières, sont fréquentes ; enfin à l'Est et au Sud d'Arebi, le terrain très accidenté s'élève rapidement jus-

qu'au plateau d'Arou ; celui-ci est uniformément herbeux ; la végétation boisée y est nulle ou insignifiante.

Dans ces régions d'aspect varié, nous avons rencontré trois espèces de glossines : *Glossina palpalis*, *Glossina morsitans* et de grandes espèces du groupe *Glossina fusca*. Elles n'y sont pas uniformément réparties :

A. — *Glossina palpalis*

1. Région de Forêt. — La grande forêt équatoriale offrant partout le long des moindres filets d'eau l'ombre et l'humidité que recherche la *Glossina palpalis*, on pourrait croire que cette mouche hygrophile est uniformément répandue le long des cours d'eau qui sillonnent la région forestière. Il est loin d'en être toujours ainsi.

D'une façon générale, j'ai constaté que ce diptère existe le long de toutes les rivières importantes et près de l'embouchure de leurs affluents directs.

A importance égale, certains cours d'eau sont plus infestés que d'autres et sous ce rapport je dois signaler la Tele et la Likati comme étant très intensément fréquentées par les *Glossina palpalis*. Au fur et à mesure qu'on s'écarte des abords des grosses rivières, les *palpalis* deviennent moins nombreuses, et les petits ruisseaux et leurs sources qui jaillissent entre les ondulations de terrain de la forêt non marécageuse, sont souvent indemnes de tsétsés.

Les grandes rivières de la forêt que nous avons visitées en plusieurs endroits de leur parcours, et que nous avons reconnues comme habitées par des glossines jusque près de leurs sources, sont, outre la Tele et la Likati, le Roubi lui-même, la Bima et son affluent la Makonga, le Bomokandi, la Dourou, la Nala, la Roungou.

En général dans la grande forêt de l'Ouellé, les bords immédiats de ces différents cours d'eau, sont peu peuplés et les mouches doivent se nourrir avant tout sur le gibier varié qui fréquente les rivières : les potamochères, les céphalophes, les buffles et les éléphants.

2. Région de la Savane. — Dans la région de la Savane, les rivières coulent le plus souvent dans des galeries forestières,

mais celles-ci sont loin de présenter partout la même étendue et la même densité. Elles peuvent être réduites à quelques arbres isolés et même faire défaut sur des espaces assez considérables.

Il s'en suit que, dans cette région, les rivières ne sont pas infestées de *Glossina palpalis* d'une manière uniforme.

En général, ces mouches sont plus fréquentes aux endroits où la végétation arborescente, qui borde les rives des grands cours d'eau, devient plus dense, phénomène qui se produit habituellement au niveau des rapides.

Presque toujours aussi, les mouches sont plus nombreuses dans les galeries parcourues par des rivières importantes que dans celles qui se développent le long de petits ruisseaux, ou entourent des sources. Lorsque ces dernières naissent sous bois, près d'un ruisseau qui, non loin de là, rejoint un cours d'eau plus considérable, elles sont habituellement fréquentées par des glossines; quand, au contraire, ces sources coulent dans des cordons forestiers très éloignés d'une rivière importante, elles sont souvent indemnes de tsétsés.

Cette règle présente des exceptions, et il nous a paru que dans la Savane boisée un plus grand nombre de rivières étaient habitées par les *Glossina palpalis*, que dans la forêt équatoriale.

Dans les vallées où le papyrus borde uniformément les rivières, la *Glossina palpalis* n'existe pas; elle fait également défaut sur les hauts plateaux de l'Arou qui atteignent 1.300 mètres d'altitude.

Les rivières de la région de Savanes dont j'ai exploré les bords au point de vue de la présence des *Glossina palpalis* sont : Le M'Bomou, et ses affluents la Dourou, la Gouli, la Gwane, l'Asa, la Doumaie; le Bili et ses affluents Nord; l'Ouellé lui-même jusque Van Kerckhovenville, la Doungou, la Garamba et l'Aba, la Brouere, la Kapili, la Gada, l'Arebi, la Moto. Nous avons trouvé des *Glossina palpalis* à tous les endroits où nous avons touché ces rivières.

3. MIGRATION DES PALPALIS. — Dans les pays de savane, il est rare de rencontrer des *Glossina palpalis* en dehors des galeries forestières, qu'elles ne quittent que lorsque, affamées, elles poursuivent une proie pour se nourrir. Dans la forêt, on peut les trouver couramment à un kilomètre des bords des rivières.

qu'elles habitent. Lorsque vers la fin des saisons de pluies, les rivières gonflent, leurs eaux débordent et inondent la partie de la forêt voisine jusqu'à des étendues souvent considérables. Les glossines suivent alors les eaux d'inondation et s'écartent des bords des fleuves. On les rencontre alors plus ou moins loin dans la forêt près de la limite des eaux débordées. A ces moments elles peuvent être rares ou parfois absentes sur les rivières même, où elles reparaissent nombreuses à l'époque des eaux basses.

J'ai pu nettement observer ces migrations, qui sont toutes locales, le long de l'Ouellé entre Angou et Bondo et sur la Likati. Le même fait a été signalé par le docteur Boisgelot pour les tsétsés de l'Elongo près d'Ibembo.

B. — *Glossina morsitans*

L'aire de dispersion de cette mouche est limitée à l'extrême partie Nord-Est de l'Ouellé. Nous l'avons rencontrée pour la première fois près d'un petit affluent de l'Aïgba (qui déverse ses eaux dans le Bahr-el-Ghazal), au Sud-Est de Yakouloukou, et l'avons retrouvée ensuite sur notre route vers Faradje jusque près de ce poste, mais toujours en très petit nombre.

A 25 kilomètres au Nord-Est de Faradje, sur la route d'Aba, nous en avons capturé un exemplaire unique, mais d'après les renseignements qui m'ont été donnés par M. le juge Smets, il y aurait au Nord-Ouest de Faradje, près de la Garamba, des endroits où la *morsitans* existe en nombre.

Je n'en ai pas trouvé au Sud de la Doungou et le docteur Néri qui a parcouru le pays au Sud et Sud-Est d'Aba n'a pu en capturer.

Ces petits foyers constituent l'extrême limite Sud-Est de la grande aire d'extension *soudanaise* de la *morsitans* qui, à travers le Bahr-el-Ghazal (1) et les affluents du Chari (2), s'étend jusqu'au Niger et au Dahomey (3).

(1) Map of Southern Bahr-el-Ghazal showing Tsetse fly areas. *Fourth report of the Welcome tropical research laboratories.* Khartoum, 1911, vol. A, p. 35.

(2) *La maladie du sommeil au Congo Français.* G. Martin, Lebœuf et Roubaud. 1906-1908. Carte de la distribution de la maladie du sommeil et des mouches tsétsés.

(3) Bouet et Roubaud. Expériences diverses de transmission de Trypanosomes

C. — *Tsétsés du groupe de Glossina fusca*

RÉGION DE FORÊT. — Les grandes espèces de tsétsés sont répandues un peu partout dans la forêt. Nous en avons rencontré près d'Ibembo, le long de la Likati, et entre ce poste et Bondo ; plus au Sud, à Kanwa, aux sources de la Tele, entre Bokwama et Niapou, et au Nord de cet ancien poste près de la Bima ; enfin au Nord-Est de Poko dans une extension de la grande forêt dépassant vers le Nord le Bomokandi.

RÉGION DE SAVANE. — Dans la région de Savane, ces mouches se rencontrent irrégulièrement près des galeries forestières qui bordent les rivières. Nous en avons capturé entre Bambili et Ouéré, au Nord de Ouéré-Ango, jusque près des sources du M'Bomou et dans tout le territoire de l'Ouéré-Bili. Nous n'en avons plus vu à l'Est de Niangara mais elles reparaissent au Sud de Vankerckhovenville dans les galeries de la Moto, de l'Arebi et jusque vers Goumbari.

La carte annexée indique les différentes localités où ont été capturées des *Glossina morsitans* et des grosses tsétsés du groupe de *G. fusca*. Nous n'avons pas cru devoir indiquer la dispersion de la *Glossina palpalis* ; pratiquement elle habite le long de toutes les rivières importantes qui sont les seules que nous ayons inscrites dans notre carte ; seuls les hauts plateaux de l'Arou sont complètement indemnes du dangereux diptère.

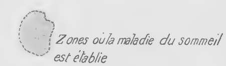
II. — RÉPARTITION DE LA MALADIE DU SOMMEIL

Comme je l'ai dit plus haut, jusque vers le milieu de 1912, on croyait volontiers que la maladie du sommeil avait épargné l'Ouellé où l'existence de la *Glossina palpalis* avait été signalée dès 1903 par le docteur BRUMPT.

Avant mon arrivée, on savait que l'Itimbiri était infecté jusque près d'Ibembo, et qu'à l'extrême limite Nord-Est du territoire, il existait quelques foyers localisés près de l'Aba. L'expédition Sasa avait d'autre part révélé la contamination des affluents Sud du M'Bomou. Il faut dire que l'examen systématique des populations indigènes avait dû être négligé, les trop rares médecins

par les glossines. *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, 1911, t. IV, n° 8, p. 539.

LÉGENDE



Zones où la maladie du sommeil est établie

M *Glossina morsitans*

F *Glossina* du groupe *fusca*

Pratiquement toutes les rivières indiquées sur cette carte sont infectées de Glossina palpalis

◉ *Poste d'observation*

▬▬ *Lazaret*

—·—·— *Limite de district*

+ + + + + *Limite de possessions étrangères*

CONGO FRANÇAIS
Semio
Kadjema
M'Bomou
Bokou
Rafaï
Bangassou
M'Bomou
Dumaie
Asa
Gwane
Duru
Ouere
Doruma
BAHR-EL-GHAZAL
Yambio
Ouango
Lebo
Dengu
MONGA
Bili
Gangu
Ango
Turugba
Gurba
Bafuka
Bruere
Yakuluku
ENCLAVE de LADO
YAKOMA
Bili
OUERÉ
Sili
Kapili
Duru
Garamba
DISTRICT de L'OUBANGUI
Yoro
BONDO
Api
Bambili
Surango
Aka
Faradje
ABA
Ouellé
Amadis
NIANGARA
Dungu
Dungu
Ango
Bima
Garda
Ouellé
Likati
Libokwa
Bomokandi
Rungu
Vankerkhovenville
DISTRICT
Likati
Titule
Zobia
Nala
MOTO
Tshimbi
Djamba
Roubi
BUTA
Bali
Makonga
Poko
Nala
Duru
Gombari
Arebi
Aru
des
BANGALA
ITEMBO
GÔ
Bima
Arebi
Mandungu
Aketi
Tete
Doromo
Nepoko
Niapu
Medje
Kanwa
Kole
Bokwama
HAUT ITURI
Bumba
Itimbiri
DISTRICT de L'AROUIMI
Panga
Kilo
BANALIA
Yambuya
Arouimi
BASOKO
Avakubi
IRUMU
STANLEYVILLE

CARTE DE L'OUELLÉ MONTRANT LA RÉPARTITION DE LA MALADIE DU SOMMEIL A LA FIN DE L'ANNÉE 1914

qui jusqu'alors avaient résidé dans l'Ouellé, devaient consacrer toute leur activité aux soins que nécessitait l'état sanitaire des Européens.

L'examen du personnel au service du gouvernement et des porteurs Ouganda avait pourtant été assez régulièrement poursuivi et avait d'ailleurs fait découvrir de nombreux cas de maladie du sommeil, surtout parmi les soldats de la Force publique. Ces malades avant d'être reconnus, avaient résidé souvent de longs mois dans le pays et l'on trouve dans les archives des lazarets d'Ibembo et Aba, de très intéressants détails à ce sujet.

C'est ainsi que, pendant les deux premières années de son existence, du 12 mars 1907 au 12 mars 1909, le lazaret d'Ibembo a reçu 67 malades venant de diverses régions de l'Ouellé. Le lazaret d'Aba, qui commence à fonctionner en juillet 1910, compte parmi ses 34 premiers malades, 15 soldats, 9 porteurs Ouganda, 6 travailleurs de l'Etat venant de Doungou dont plusieurs sont originaires de cette localité, 1 de Niangara, 3 indigènes de la région d'Aba.

Connaissant ces détails et d'autres que je ne puis relater ici, j'étais persuadé que l'exploration méthodique du pays allait faire découvrir plus d'un foyer ignoré.

Grâce à l'aide énergique des autorités territoriales, et à la discipline relative des indigènes, l'examen systématique des populations put être mené activement et lorsqu'à la fin de 1914 je terminai ma mission, près de 300.000 indigènes avaient été visités et la situation réelle était connue dans ses grandes lignes.

Voici comment elle peut se résumer :

1° Toute la frontière Ouest de l'Ouellé est contaminée et, progressant vers l'Est, la maladie s'est infiltrée dans le territoire d'Ibembo au Sud de l'Ouellé, dans le territoire de Monga au Nord du fleuve.

2° Le long de la frontière Nord, toutes les régions du Congo Français avoisinant le M'Bomou jusqu'à ses sources doivent être considérées comme infectées.

La maladie progressant vers le Sud a envahi les territoires de l'Ouéré-Bili et, dépassant l'Ouéré, s'est étendue jusqu'au bassin de l'Ango. Vers l'Est elle menace les territoires Azande avoisinant les sources du M'Bomou.

3° En relation avec l'infection de la vallée du Yeï, il s'est créé

à l'extrême Nord-Est, autour de l'Aba, une zone où la maladie règne à l'état endémique.

4° La Trypanose s'est établie sur les rives mêmes de l'Ouellé qui est infecté le long de tout le bief Doungou-Souronga.

5° Dans la région de forêt, trois petits foyers très localisés ont été découverts près de Zobia, de Bouta et de Libokwa et il y a des probabilités pour l'existence d'un centre d'infection près de Bondo.

Nous allons étudier successivement l'importance de ces différents foyers en insistant sur leur origine et le danger d'extension qu'ils présentent.

1. *Foyer Sud-Ouest ou d'Ibembo.*

Le territoire d'Ibembo a été exploré complètement par le docteur OLLIVIER, la situation qu'il a trouvée est condensée dans le tableau I, extrait de ses rapports, et que nous reproduisons page 47.

ORIGINE DU FOYER. — Avant cette étude nous avions quelques données sur la situation telle que l'avait observée en 1907 M. le docteur HEIBERG, premier directeur du lazaret d'Ibembo.

Voici ce qu'il écrit dans un rapport fondamental en février 1910 :

« Dès le mois de mai 1907, j'ai pu constater que, parmi les pagayeurs de Likati, il n'y a pas d'infection à Trypanosomes, que, parmi les riverains sur la ligne d'Ibembo, Gô, Bouta, il y a parfois des cas isolés, peut-être avec une légère accumulation autour de Gô, et en fin de compte que les pagayeurs et indigènes de Moenge étaient fortement infestés » ; et il ajoute plus loin « pendant bientôt trois ans que j'examine journellement tous les pagayeurs d'Ibembo, aucun changement sensible s'est manifesté dans la situation constatée en 1907 en ce qui concerne Ibembo et les régions en amont, mais à Mandoungou et à Tchimbi, une augmentation semble avoir eu lieu parmi les riverains de l'Itimbiri et surtout pendant 1909 ».

L'éminent praticien ne donne pas de chiffres, mais le moindre doute n'est permis quant à l'exactitude de ses affirmations. Les rapports de ses successeurs sont très vagues quant à leur activité pour dépister la maladie chez les indigènes de la région, ils

Tableau I. — *Résumant les résultats de l'examen des populations indigènes du territoire d'Ibembo*

(D'après les données du docteur Ollivier).

Nom des chefs ou sous-chefs	Nombre d'indigènes examinés H	Nombre d'indigènes examinés F	Nombre de porteurs de ganglions ponctionnés H	Nombre de porteurs de ganglions ponctionnés F	Nombre de trypanosés H	Nombre de trypanosés F	Totaux	pour cent de trypanosés	Endroits fréquentés où il existe des glossines	Observations
Mombasu . . .	80	136	8	9	1	3	216	1,85	Rubi et ses affluents jusque la Tchimbi.	Populations de pêcheurs, n'ont pas de terrains dans leur chefferie mais ont tout le domaine des rivières jusqu'à la Tchimbi.
Likwangula . .	35	44	6	5	1	4	76	6,5		
Lisopi	342	472	25	19	11	10	814	2,7	Rubi-Elongo.	
Zobia	267	340	15	12	4	3	607	1,15	Rubi-Elongo.	
Gonde	154	207	8	5	1	2	361	0,84	Rubi-Aketi.	
Pomodame . . .	300	335	11	6	1	1	635	0,21	Aketi.	
Kengo	180	240	7	4	1	—	420	0,24	Aketi.	
Moniama . . .	130	151	3	5	—	—	87	—	—	
Mopabia. . . .	29	58	1	1	—	—	281			
Mundeleli . . .	245	368	10	9	—	2	613	0,325	Yoko.	
Bokwa	287	353	20	14	6	2	640	0,125	Yoko-Rubi.	Certains vont pêcher à la Tchimbi.
Liboke	135	220	2	4	1	—	355	0,3		
Dimbo	165	391	5	7	1	—	556	0,2		Cas introduit.
Akwapay . . .	300	452	8	4	1	1	752	0,26		Une fraction de cette chefferie a habité le Rubi.
Djidji	320	492	3	1	—	—	812	—		
Moto.	191	237	4	3	—	—	428	—		
Madjadjo . . .	307	349	7	3	—	—	656	—		
Bilali	115	196	5	3	—	—	311	—		
Likongo. . . .	257	298	7	4	1	2	555	0,66	Elongo.	Certains ont habité la Tchimbi.
Gaba.							475		Elongo-Bakanga.	
Tatu.	130	—	3	—	1	—	130	0,42		Examen incomplet.
Magbele . . .	151	400	5	8	—	3	551	0,77	Elongo-Amba.	Les 3 malades se sont infectés chez Lisopi.
Abole	282	589	5	11	1	2	871	0,54	Elongo.	Les 2 malades se sont infectés chez Lisopi.
Ebuta	275	312	5	5	2	1	587	0,375		Menacé par l'infection débutante de l'Aketi.
Lendji	182	193	5	4	2	—	375	0,51		
Boluma	420	580	3	2	—	—	1.000	0,54		
Bingiri	185	225	2	—	—	—	410	—		
Kolembasu. . .	106	209	1	2	—	—	315	—		
Guda	185	265	2	1	—	—	450	—		
Kopinobwa. . .	126	182	—	2	—	—	308	—		2 malades infectés à l'Elongo ;
Madola	259	253	8	5	3	—	512	—		1 à la Mongala.
Endjimie . . .	163	149	7	4	1	—	312	0,6		Infecté à la Mongala.
Ehunda Bunda .	130	270	3	2	—	—	400	0,33		

Total général : 15.871 indigènes examinés dont 76 trypanosés.

ont le défaut commun de se baser sur des observations trop peu nombreuses et leurs recherches n'ont pas été systématiques. Lorsque, d'après nos indications, le docteur OLLIVIER, en 1913-1914, fit l'examen méthodique de la région, il ne découvrit pas moins de 76 cas de Trypanose.

Voici comment il explique la progression de l'infection :

« Selon moi, l'infection de la région d'Ibembo, surtout dans les environs immédiats du poste, remonte à plusieurs années déjà, et deux causes sont intervenues dans l'extension de la Trypanose :

1° Avant l'installation du poste d'observation à Ibembo et même après celle-ci, au début, alors que les noirs acceptaient très difficilement la visite médicale, il n'est pas douteux qu'un certain nombre d'anciens soldats ayant contracté la Trypanose lors de leurs campagnes dans les régions contaminées, soient rentrés infectés dans leurs villages. Or la population toute entière des chefferies Lisopi et Zobia est exclusivement composée d'anciens soldats.

2° Les pêcheurs Mogbatou (chefferie Mombasou) disséminés sur toutes les rivières, ayant entre eux des rapports très étroits, dont certains habitent en aval la « Tchimbi », Mandoungou et ses environs, tous déjà fortement contaminés, auront eux aussi largement contribué à l'introduction et à la diffusion de la maladie.

Concurremment avec les anciens soldats de Lisopi et Zobia, ils auront infecté le Roubi dans le voisinage d'Ibembo et les affluents de la rivière, en particulier l'Elongo qui a été le vrai centre de la propagation de la Trypanose, sur la rive droite du Roubi. »

A ces deux causes, nous devons ajouter que la présence même du lazaret dans un endroit constamment fréquenté par les glossines, a pu jouer un rôle ; les mouches de l'Elongo venant se nourrir sur des malades, un certain nombre d'entre elles ont pu devenir infectieuses.

ETENDUE DU FOYER. — La Trypanose qui s'est établie autour d'Ibembo diminue progressivement en amont et le foyer d'infection ne paraît pas avoir dépassé les rapides de Gô.

Il a été, comme nous le verrons plus loin, activement combattu.

2. *Foyer Nord-Ouest ou de Monga.*

Lors de notre premier séjour en Afrique, nous avons reconnu en 1905 le premier cas d'infection autochtone à Yakoma, au confluent du M'Bomou-Bili et de l'Ouellé. A cette époque, nous avions procédé à l'examen de quelques indigènes dépendant du chef Dendi « Monga », dont l'agglomération était située près du poste de ce nom qui est établi sur le Bili à 2 journées de marche au Nord-Est de Yakoma. Parmi les indigènes examinés nous n'avions pas relevé de malades, mais avions reconnu trypanosés deux soldats de la Force Publique originaires du Bas-Oubangi déjà très contaminé à ce moment ; ces deux soldats ont d'ailleurs été renvoyés vers Libenge.

Dans le rapport que j'ai adressé au Gouvernement au début de 1906, j'ai prévu l'infection prochaine du poste de Monga que fréquentaient assidument les glossines du Bili. Le docteur Fauconnier qui terminait à la fin 1913 l'exploration du territoire de Monga, trouva contaminée toute la partie Sud-Ouest, la région Nord et Est étant restée indemne

J'ai pu contrôler un an après son passage l'exactitude de ses constatations pour ce qui concerne la partie Ouest et Est, mais je dois faire des réserves pour la région Nord que je n'ai pu voir.

Le Tableau II compare les situations telles qu'elles découlent de ces observations.

Tableau II. — *Statistique comparative résumant la répartition de la maladie du sommeil dans le territoire de Monga pendant les années 1913 et 1914.*

A. – Situation à la fin 1913 d'après le docteur Fauconnier.					
Nom des Chefferies	Nombre d'indigènes examinés H	F	E	Nombre de trypanosés	Pour cent de malades
Bambwi	428	340	294	2	0,2
Sasa	80	60	25	3	1,2
Bambe	250	253	50	11	2,0
Biakete	208	270	125	25	4,0
Monga	734	602	385	8	0,5
Bola Bola	75	54	45	4	1,7
Bangassu	199	125	74	0	0

B. — Situation à la fin de 1914 d'après le docteur RODHAIN.

Nom des Chefferies	Nombre d'indigènes examinés H	F	E	Nombre de nouveaux cas diagnostiqués	Décédés ou disparus	Total des malades connus à la fin 1914	Pour cent de trypanosés
Bambwi.	506	515	452	2	—	4	0,27
Sasa.	137	250	175	2	3	2	0,35
Bambe.	280	295	188	7	6	12	1,5
Biakete	69	151	85	11	difficile à fixer	49	16,8
Monga.	514	469	399	3	5	6	0,43
Bola Bola	74	60	48	3	2	6	3,3
Bangassu	183	143	95	3	—	3	0,71

Remarque. Les chefferies du territoire de Monga qui sont indemnes ne sont pas inscrites dans ce tableau.

Les trois malades « Bangassou » sont trois cas introduits du Congo français. La grande différence existant entre les résultats de notre examen et celui du docteur FAUCONNIER dans la chefferie Biakete provient de ce que le premier ignorait que les malades Biakete étaient soignés à Yakoma. La plupart des indigènes traités n'avaient plus de ganglions engorgés.

ORIGINE DU FOYER. — L'Oubangui jusque Yakoma s'est infecté avant tout par les pagayeurs qui ont ramené la maladie de l'aval; Libenge et Mokwange étaient déjà fortement contaminés en 1905.

Comme jadis le territoire de Monga était rattaché au district de l'Oubangui, les relations administratives jointes à celles qu'ont entre elles les populations indigènes, ont transporté la Trypanose sur le Bili.

Il est intéressant de remarquer qu'alors qu'autour de Yakoma la maladie a pris une allure épidémique que traduisent les chiffres du tableau III, la Trypanose chez les populations de l'intérieur de Monga n'a fait que peu de progrès.

Il est vrai que le poste d'observation de Yakoma a fonctionné dès 1910 et que la défense administrative imposée aux populations de Monga de communiquer avec celles de Yakoma, si elle n'a pas toujours été observée, peut avoir joué un rôle inhibitif sur l'extension de la maladie; mais la principale cause de la stagnation de la Trypanose autour de Monga réside, d'après nous, dans le mode de vie des indigènes et la répartition même des glossines.

Les Yakoma sont des pêcheurs, ils habitent le bord du fleuve

et fréquentent assidûment la rivière, ses affluents et les marigots d'inondation qui se forment aux eaux hautes. Ils sont certainement plus en contact avec les glossines que les populations Dendi, qui vivent avant tout de chasse et des produits de culture, n'habitent en général pas les abords immédiats des rivières et se réunissent en agglomérations peu denses. Nous voyons d'ailleurs aussi la même lenteur d'extension de la maladie chez les indigènes de l'Est de Yakoma qui habitent la forêt et établissent leurs villages près des sources de rivières souvent indemnes de glossines (Buya, Bondo et Zamba).

Tableau III. — *Résumant la répartition de la maladie du sommeil dans le territoire de Yakoma.*

Désignation des régions ou noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés	Nombre de trypanosés	pour cent de malades	Observations
Région Ouest vers Banzyville. . .	1.133	244	21,6	Extrait des rapports du docteur Bomstein. .
Région Sud vers la Mongala . . .	1.376	363	38	
Riverains Est voisins Galakwa .	?	?	25 à 30	Personnellement sur 100 personnes examinées chez le chef Galakwa j'ai trouvé 16 malades.
Région de l'Intérieur Est Law Siki	?	?	envir. 25	
Région de l'intérieur Est vers Likati	2.348	7	0,29	Fin 1913, examens faits par docteur Bomstein.
Idem.	1.532	6	0,39	Fin 1914, examens faits par docteur Rodhain.

Etendue du foyer. — Ce foyer progressant de l'Ouest vers l'Est n'a pas dépassé Monga, les Azande de Bangasso et Guru ne sont pas atteints.

L'action prophylactique entreprise à la fin de 1913 a dû être interrompue momentanément, mais est à présent réorganisée.

3. *Foyer du Nord ou Foyer Azande.*

L'épidémie partant du M'Bomou, a envahi la région de l'Ouéré-Bili et dépassé l'Ouéré jusqu'à l'Ango vers le Sud ; s'étendant vers l'Est, elle menace actuellement les populations Azande avoisinant les sources mêmes du M'Bomou.

Origine et étendue du foyer. — Ce foyer que nous appelons le foyer Azande, représente un triangle qui a comme grande

base le M'Bomou depuis Rafaï jusqu'à ses sources, et dont la pointe Sud s'arrête dans le territoire de Mange à 40 kilomètres au Nord de Bambili. Il a comme point de départ l'infection du M'Bomou réalisée par les pagayeurs Yakoma au service des Sultanats. Il s'est étendu exclusivement par les relations familiales et commerciales des indigènes entre eux. A l'Ouest de Kadjema, la maladie menace de s'introduire au Sud du MBomou à la suite de conditions toutes spéciales. Lors de l'expédition menée par le Gouvernement Belge contre le sultan Azande Mopoie Bangesino, un certain nombre de partisans de celui-ci se sont réfugiés avec lui en territoire français et ont habité près du Bokou ou de ses affluents. Le calme étant revenu, beaucoup de ces fuyards viennent faire leur soumission et demandent à pouvoir réintégrer leur contrée d'origine; parmi eux l'examen médical a fait découvrir environ 10 o/o de malades. La Trypanose n'existant pas chez leurs frères restés dans le pays, il ne peut y avoir le moindre doute que ces fuyards Mopoie ne se soient infectés près du Bokou, où dès 1907 un foyer de maladie a été signalé à Goubere (1).

Le centre du foyer Azande, où l'infection est la plus intense, comprend : la région Sasa et les environs immédiats de Semio (belge). La Gwane et l'Asa sont fortement contaminés, et, sur la Foulou, j'ai trouvé jusque 11,3 o/o de malades dans l'ancienne agglomération Momi (fils de Sasa). Près de Semio, la Trypanose atteint 5 o/o des indigènes. Vers l'Est comme vers l'Ouest, la maladie diminue progressivement, la grande chefferie Bandaie Gingie n'a plus que 1 o/o d'infectés.

Plus vers l'Ouest encore, il paraît exister une interruption dans l'épidémie qui sévit le long du M'Bomou, du moins du côté belge, entre Rafaï et Ouango; le docteur FAUCONNIER et moi-même avons trouvé indemnes les populations qui habitent l'intérieur au niveau de ce bief; il ne s'agit pas de riverains proprement dits.

M. FAUCONNIER attribue cette interruption de l'infection à la rareté relative des tsétsés le long de la rivière. Dès 1905, j'ai voyagé en pirogue entre Bangassou et Lengo et j'ai pu capturer sur ce bief des *Glossina palpalis*, peu nombreuses il est vrai, mais j'ai constaté également la rareté des populations riveraines qui

(1) *La maladie du Sommeil au Congo Français*, par MARTIN, LEBŒUF et ROUBAUD.

Tableau IV. — *Résumant la répartition des cas de maladie du sommeil dans le foyer Azande et les régions limitrophes*, d'après les données des Drs Rodhain, Scheeren et Wille.

Noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés.	Pour cent de trypanosés.	Observations
I. — Partie centrale : Région Semio-Sasa.			
Groupes divers entourant Semio	448	3,1	
Panemange	636	4,0	Fils de Sasa, chef, lui-même malade et depuis décédé.
Tutue	154	5,6	Fils de Sasa.
Balingangara	245	1,7	Descendant de Semio.
Bagidi	1492	1,85	Fils de Sasa. Entre Uere et Ango.
Atedde	318	1,56	Fils de Sasa. Limites S. du foyer.
Gumba	1363	0,74	Limites S.-O. de la partie centrale
II. — Partie Est jusqu'aux sources du M'Bomou.			
Wando	1869	0,16	3 cas introduits du N. du M'Bomou.
Bokoyo et Bliki	424	—	
Bweli	3062	0,16	5 cas introduits du N. du M'Bomou.
Partis aux Mopoie et fuyards français	45	9,0	
III. — Partie Ouest : Territoires Bili et Lebo.			
Gingie	1214	1,0	
Senza	916	0,32	
Lalu	511	0,19	1 cas introduit du Congo Français.
Moma	264	0,37	
Beggu	60	—	
Gilima	41	—	
Sangazia	519	—	
Duaru	898	—	
Dura	983	—	
Peigba	780	—	
Sindugo	331	—	
Madondo	445	—	
N'Gelekwa	425	—	
IV. — Partie Sud : Ouere et Ango.			
Dungura	1544	—	
Gugwa	2460	—	
Zemoi-Bio	5169	—	
Sapako	166	—	
Mango	2070	0,24	Des 5 malades, 1 est décédé, l'autre isolé, un deuxième examen n'a pas fait découvrir de nouveaux cas.
Kambaza	1544	—	

ne sont plus de vrais pêcheurs comme les Yakoma. Je ne puis croire à l'absence complète de la maladie entre Ouango et Rafaï sur le M'Bomou même, mais je pense qu'il y a là une diminution réelle dans l'intensité de l'infection.

Le tableau IV résume les résultats de nos recherches personnelles complétées par celles des docteurs Scheeren et Wille.

A l'Est de Dorouma jusque Yakouloukou, le long de la frontière du Soudan Anglo-Egyptien, la maladie ne paraît pas exister; et l'absence de trypanosés en ce dernier poste m'a surpris, car les glossines n'y sont pas rares et les nombreux malades venus à Ibembo de la Méridi avaient passé par Yakouloukou.

4. *Foyer Nord-Est ou de l'Aba.*

La Trypanose reparaît dans le territoire d'Aba. L'épidémie est restée localisée dans le triangle formé par le 30e méridien, la frontière anglaise et la rivière Obi.

Tableau V. — *Résumant la répartition des cas de maladie du sommeil parmi les populations de la région d'Aba en 1913 et 1914.* (D'après les données du docteur Néri).

Noms des chefferies	1913 Nombre d'indigènes examinés	1913 Pour cent de trypanosés	1914 Nombre d'indigènes examinés	1914 Pour cent de trypanosés	Observations
Mamuru	508	0,19	652	0,15	Une partie de ce groupe a été déplacé.
Sambiri	317	—	—	—	
Lopia	480	—	129	—	Des modifications territoriales ont été introduites dans ces chefferies.
Makassi	329	—	—	—	
Mandango	244	—	—	—	
Boda	345	—	615	—	
Beki	214	2,8	82	—	Le Dr De Lobel a depuis trouvé de nouveaux cas.
Ibu	1.451	0,06	8.250	0,01	La différence provient de ce que le territoire a été notablement augmenté au Sud de l'Obi.
Kitambala	497	0,2	1.771	0,056	

Origine du foyer. — L'infection de l'Aba qui a été constatée presque simultanément avec celle de la vallée du Yei, est pour

nous en relation directe avec celle-ci, qui s'est contaminée probablement à la fois, et par le personnel de l'Etat introduit de districts étrangers lors des grands mouvements de troupes qui se sont succédés dans l'enclave de Lado, et par les porteurs Ouganda qui accompagnaient les marchands ambulants et qui avant 1907 n'étaient pas l'objet d'une surveillance médicale efficace.

Contrairement à ce que M. le docteur Néri avait cru à un moment donné, la région avoisinant Faradje est restée indemne. Jusqu'ici la maladie est restée à l'état endémique, ainsi qu'il ressort des statistiques condensées dans le tableau V.

5. *Foyer Central ou de l'Ouellé.*

Indépendamment de ces 4 foyers de Trypanose qui ont procédé par extension des épidémies qui règnent aux frontières de l'Ouellé, il existe, au cœur du territoire, un foyer central qui s'étend le long du fleuve même entre Doungou et Niangara.

Géographie du fleuve entre Doungou et Souronga.—Pour bien comprendre l'origine et la signification de ce foyer, il est nécessaire de connaître l'aspect de l'Ouellé entre les deux points extrêmes infectés : Doungou et Souronga.

Le fleuve y coule en pays de savane; entre Doungou et Niangara ses rives peu élevées sont en général pauvrement boisées; le plus souvent une seule rangée d'arbres espacés bordent la rivière, inclinant leurs branches sur l'eau qui les baigne aux fortes crues.

Sur ce bief, l'Ouellé présente une série de rapides dont deux plus importants de Bimbwa et d'Angbwa sont des gîtes d'étapes pour les pagayeurs.

A ces endroits, les rives rocheuses laissent en aval des rapides des plages sablonneuses surplombées d'arbres, les tsétsés y sont nettement plus nombreuses que sur les autres parties du bief où elles n'existent en général qu'en petit nombre.

Ce sont aussi les seuls endroits, sur la rive gauche du fleuve, où se sont établis deux groupes de populations assez importants qui se livrent activement à la pêche. Toute la rive droite qui appartient presque entièrement au chef Azande Renzi, est à peu près complètement déserte.

A Doungou, l'Ouellé reçoit son premier gros affluent, la

Doungou, le poste est établi dans l'angle même formé par la réunion des deux rivières. Les glossines y étaient nombreuses avant l'achèvement récent des déboisements qui les ont écartées de la station.

Près de Niangara, existe un petit rapide où les tsétsés ne sont pas rares; elles sont assez nombreuses près de l'embouchure de la Kapili immédiatement en aval du poste et fréquentaient jadis l'hôpital des noirs sur la rive droite de l'Ouellé.

De Niangara à Souronga, l'aspect du fleuve est très uniforme; son lit, très régulier, bien creusé, est bordé par endroits d'un cordon d'arbres assez dense.

Les bords sont habités par de vrais pêcheurs installés presque tous sur la rive Sud, deux petits groupes établis sur la rive Nord travaillent encore pour le compte du chef Azande Koroboro. En aval de Souronga, apparaissent les îles mi-herbeuses, mi-boisées occupées en partie par de petites agglomérations de pêcheurs qui sont moins nombreux qu'entre Niangara et Souronga.

Entre Doungou et Amadi, a de tout temps existé une route terrestre qui était habituellement suivie par les caravanes se dirigeant vers l'Est, la navigation en pirogue étant difficile et lente à la montée de l'Ouellé, à cause des nombreux rapides. Cette route touchait le fleuve à Souronga, et aux gîtes d'étapes de Danga et de l'Aka entre Niangara et Souronga.

Origine et ancienneté du foyer. — En étudiant la répartition de la maladie sur le bief Doungou-Niangara-Souronga, nous avons acquis la conviction que les points primitivement infectés ont été: Doungou, Danga et Aka. Ce sont les trois endroits intensément fréquentés par les glossines, où se rencontraient et les caravanes suivant la route terrestre, et les pagayeurs voyageant sur le fleuve. L'infection y a été introduite très probablement par le personnel infecté au service de l'Etat. Ultérieurement, Niangara même s'est contaminé et la maladie s'est établie aux rapides de Bimbwa et d'Angbwa.

Des gîtes d'étapes de l'Aka et de Danga, l'épidémie s'est étendue le long du fleuve et a pénétré vers l'intérieur des terres suivant la Danga et de la Kiliwa; le tableau VI indique l'intensité de l'infection.

Tableau VI. — *Résumant la repartition des cas de maladie du sommeil le long du bief de l'Ouellé : Doungou, Niangara-Souronga Amadis.*

Noms des chefferies	Nombre d'indigènes examinés.	Pour cent de trypanosés.	Observations
I. — Doungou et ses environs ; l'Ouellé jusqu'à Niangara.			
Demo	265	—	En aval de Doungou vers Vankerckhovenville.
Beka	386	—	
Licenciés Mussa	161	—	
Makassa	71	1,4	Riverains pêcheurs en amont de Doungou.
Yangara	43	2,3	» » »
Sanango	77	1,3	Un cas trouvé par le Dr Denommerenge.
Kamasidu	118	—	
Mabere	318	—	
Gaduma	298	—	Pseudo-riverains en aval de Doungou, rapides de l'Agba. Un groupe du chef s'y livre à la pêche. Gîte d'étape.
Palimasi	320	0,3	
Ekibondo	1042	—	
Gilima	15	—	Le seul groupe Azande établi sur la rive droite.
Denge	144	—	Pseudo-riverains.
Djabere	277	—	» »
Makassi	472	0,6	Rapides de Bimbwa. Les 3 malades trouvés habitent le village du chef même (2 examens).
Baginda	475	—	
II. — Niangara et ses environs ; l'Ouellé jusqu'à Souronga.			
Manziga	1504	—	Chef Madi au nord de Niangara.
Riverains de la Gada	598	—	Données Morgdilia.
Doromo	139	0,69	Petite agglomération en face de Niangara.
Licenciés Kupia	309	—	
Dangani-Suapa	86	—	
Atukabo	398	0,5	Deux examens successifs ont été faits de cette chefferie et il n'a pas été tenu compte des indigènes examinés deux fois. 2 trypanosés y ont été relevés.
Balinginda-Tambula	210	—	
Mande	397	0,25	Même remarque, 1 trypanosé.
Mabede	611	0,16	Même remarque, 1 trypanosé.
Aleku	257	—	
Sombongwo	296	—	
Nekbelengwe	244	0,8	Groupe de pêcheurs habitant la rive droite.
Azange	63	1,6	
Gwalanga	310	0,3	
Mabwanga	55	5,3	
Maroka	100	5,0	
Kukeru	322	0,6	
Dobi	128	—	
Awasi	357	2,8	
Maiani Mingi	203	1,4	
Mombori	82	—	
Mololo	256	0,24	
Goma	53	—	Indigènes de Souronga et riverains. Le trypanosé trouvé aux rapides de Mapusset s'est infecté chez Maroka.
Gwatalla	21	10,0	
Bituna	174	—	
Nzombo	119	0,9	
III. — De Souronga à Amadis.			
	1455	—	

Celle-ci ne semble pas avoir envahi l'intérieur à hauteur de Niangara même et, à part les cas de la Danga et de la Kiliwa, paraît bien restée cantonnée au voisinage immédiat des rives du fleuve (Les recherches complètes ne sont pas terminées à ce sujet). Quant à l'ancienneté de ce foyer, déjà avant 1909 un capita pagayeur de Niangara avait été trouvé atteint de Trypanose à Bouta, et au début de 1912 une fillette originaire d'en face de Niangara était arrivée à Stanleyville à une période avancée de la maladie. De plus, en interrogeant le vieux chef DOBI, j'ai appris sur place que, déjà il y a un an, *quatre* décès dûs à la maladie du sommeil s'étaient produits dans sa chefferie près de la Danga. La Trypanose humaine n'étant d'ailleurs pas une infection à extension brusque et rapide, rien que le nombre de cas relevés chez les riverains de l'Ouellé est un indice certain que son invasion date de plusieurs années. Nous verrons plus loin comment ce foyer peut être combattu.

6. *Foyers localisés.*

A côté de ces grands foyers, trois autres centres secondaires et localisés de la maladie ont été découverts, près de Zobia, à Bouta, à Libokwa et il y a de grandes probabilités indiquant l'existence d'un quatrième près de Bondo (Djabir).

A. — FOYER DE ZOBIA. — Alors que l'examen, trois fois répété dans le cours d'un an et demi, de tout le personnel de l'Etat et des maisons de commerce de l'ancien poste de Zobia près de la Bima, n'a pas fait découvrir un seul trypanosé, 5 cas de maladie autochtone ont été trouvés dans les petites chefferies Sokbwe et Epemba situées près de l'endroit où la route qui mène de Zobia à Titoule passe la rivière. Ce petit foyer qui jusqu'ici est resté strictement localisé, doit être considéré comme créé par les porteurs ouganda, au service de marchands ambulants Arabes dont un camp a été établi en aval de Zobia.

Si ce foyer, dont il est difficile d'établir l'ancienneté, n'a pas pris plus d'extension, c'est grâce, d'après nous, à la rareté relative des glossines et surtout à ce que la Bima n'est pas habitée par des pêcheurs de profession.

B. — FOYER DE BOUTA. — Tout autour de ce chef-lieu du

district du Bas-Ouellé, sont installés de nombreux groupements d'anciens soldats ou travailleurs licenciés dont un grand nombre ont fait leur terme de service dans des contrées contaminées par la maladie du sommeil ; c'est dans un de ces groupes établi le long du Bali que quatre trypanosés ont été découverts.

Les quatre malades, tous anciens soldats, étaient arrivés au dernier stade de la trypanose et s'il n'est pas prouvé qu'ils ont contracté l'infection dans l'Ouellé, ils ont résidé suffisamment en pays de glossines pour que quelques-unes de celles-ci aient pu s'infecter.

Je crois donc qu'il existe un petit foyer de trypanose à l'embouchure du Bali près de Bouta.

C. — Foyer de Libokwa. — Cet ancien poste agricole, établi près de la Bima à quelques kilomètres de son embouchure dans l'Ouellé, est actuellement abandonné et occupé par les indigènes du chef Boula. C'est parmi un groupe de ceux-ci, habitant près de la Sombo (affluent de la Bima), que 2 trypanosés ont été découverts par le Dr Wille. Il s'agit de 2 pêcheurs qui fréquentaient la Bima.

Ce petit foyer est-il en relation avec les anciens postes de Libokwa et Bima, ou est-il d'origine Ouganda ? La première éventualité est la plus probable.

Les glossines existent près de la Sombo et près de la Bima.

D. — Foyer probable près de Bondo-Djabir. — Depuis la fin 1912 jusqu'en octobre 1914, le poste de Bondo et les populations riveraines voisines ont été visités successivement par trois médecins différents, MM. Firelli et Fauconnier et moi-même.

Le premier ne trouva pas de malades, mais ses examens ne sont pas irréprochables ; le second découvrit un trypanosé originaire de Yakoma ; j'ai moi-même diagnostiqué en deux visites 7 cas. Les quatre premiers rencontrés en juin 1913 étaient tous des soldats de la Force Publique qui venaient de Monga où ils s'étaient fort probablement infectés ; les trois autres s'y trouvaient à la fin 1914 et étaient encore des cas introduits ; parmi les indigènes riverains, il n'y avait aucun malade. Peu de temps après, en examinant les agglomérations d'anciens soldats et travailleurs groupés autour de Likati, j'y découvris deux trypanosés qui venaient récemment de Bondo, dont ils étaient tous les deux originaires.

Si l'un avait résidé jadis à Bouta, l'autre m'a déclaré avoir grandi chez le chef LIFAKI près de Bondo. Des recherches sont actuellement en cours pour dépister le foyer créé par les passages successifs de très nombreux malades étrangers dans une région où les glossines ne sont pas très rares.

7. *Les régions indemnes.*

Entourées de dangereuses frontières, enclavées entre divers foyers naissants, il existe encore dans l'Ouellé des régions étendues où la maladie n'a pas pénétré. Il faut nous y arrêter un moment pour signaler les dangers spéciaux qui les menacent et qu'il importe de combattre.

Le long de la frontière Ouest, il existe entre les deux foyers d'Ibembo et de Monga une bande de territoire arrosée par la Likati qui est restée indemne ; de même entre Bondo et Voro, les rives de l'Ouellé ne sont pas infectées. Les glossines sont nombreuses sur la Likati et ses affluents directs. Les indigènes de cette région ont des affinités de race avec ceux de Mandoungou et Aboumoumbasi, contrées déjà *très* infectées, et sont d'autre part également en relations avec les populations de l'Est du Yakoma chez qui la maladie débute ; ils sont donc fortement exposés à se contaminer. Déjà plusieurs cas introduits provenant des frontières y ont été relevés.

RÔLE PROTECTEUR DES RAPIDES DE VORO ET DE GÔ. — Quant à l'Ouellé, il n'a été préservé que grâce aux obstacles naturels créés à la navigation par une double série de rapides violents dont celui de Voro ne peut être franchi que par le concours direct des indigènes du chef Voro même.

Sans cette barrière, la circulation en pirogue entre Yakoma et Bondo se serait organisée d'une façon régulière et la contamination du fleuve vers l'amont eut été aussi fatale que ne l'a été celle du M'Bomou.

Nous voyons le même fait se reproduire sur l'Itimbiri, où les rapides de Gô ont joué le rôle d'arrêt, rôle favorisé encore par l'absence de populations de pêcheurs riverains en amont de Gô.

Il faut dire, que pour la préservation de l'Itimbéri et de l'Ouellé, le Gouvernement a pris les mesures restrictives de la navigation et a exercé une surveillance médicale, mais celle-ci

n'a commencé à fonctionner qu'en 1907, et sans les rapides, serait arrivée trop tard. (Sur l'Arouimi, nous voyons également la maladie arrêtée par les rapides de Yambouya).

Le long de la frontière Nord, deux bandes de territoire sont respectées par la maladie : 1° La zone s'étendant le long du M'Bomou entre Onango Bangassou jusque près de Rafaî et appartenant en plus grande partie au territoire de Lebo. Nous en avons parlé plus haut.

2° La contrée située à l'Est des sources du M'Bomou, allant de Dorouma à Yakouloukou jusqu'au territoire d'Aba.

La première région habitée par des Azande Abandia, est menacée de s'infecter par les relations de voisinage qu'entretiennent ses indigènes avec ceux du Congo Français ; l'infection débutante de la chefferie Gingie, à hauteur de Rafaî, n'a pas d'autre origine.

Les Azande Avoungoura qui occupent la 2e région sont en relations avec les indigènes de même race du Soudan Anglais qui eux sont encore indemnes de la maladie. Celle-ci progressera d'après nous de l'Ouest vers l'Est, le foyer d'Aba pouvant être étouffé par une action énergique.

La partie Sud de la frontière Est de l'Ouellé est très élevée et les glossines y sont très rares ou absentes ; la maladie venant de l'Ouganda y trouvera un terrain difficile. Il n'en est pas de même de la frontière Sud, qui d'abord longe la forêt équatoriale, puis y pénètre jusqu'au Sud d'Ibembo. La maladie sur l'Arouimi s'est arrêtée aux rapides de Yambouya et la Lindi n'est pas atteinte ; du côté Est, Iroumou paraît être resté indemne ; la maladie ne voisine donc pas encore la frontière Sud, mais la circulation qui, dans cette région centrale de la forêt, était restée longtemps très limitée, va devenir intensive par suite de l'exploitation de terrains aurifères découverts dans le bassin du Nepoko et l'extension que prendront les mines de la Moto.

Il en résultera pour le pays une augmentation considérable du danger d'introduction de la maladie par des trypanosés venant de contrées éloignées.

Enfin les nombreuses populations avoisinant le bief Doungou et Souronga, quoique vivant essentiellement de chasse et d'agriculture, sont également exposées à se contaminer par les relations de voisinage qu'elles ont avec les riverains pêcheurs, ce danger est plus grand sur la rive Sud que sur la rive Nord.

III. — PROPHYLAXIE DE LA MALADIE DU SOMMEIL DANS L'OUELLÉ

1. *Considérations générales.*

A. — Facteurs de la dissémination de la Trypanose humaine dans l'Ouellé.

Avant d'indiquer les mesures qui ont été prises pour limiter l'extension des différents centres d'infection au fur et à mesure qu'on les a connus, nous allons essayer d'envisager d'une manière générale les principaux facteurs de la propagation de la Trypanose tels que nous les avons rencontrés dans l'Ouellé. La plupart ont d'ailleurs été signalés déjà en traitant de l'origine des divers foyers que nous venons de décrire. L'étiologie de la Trypanose humaine étant connue, on sait que, sauf le long des voies fluviales navigables aux vapeurs, et en dehors des voies ferrées, la tsétsé ne porte pas le virus à de longues distances. Dans l'Ouellé donc, c'est nécessairement par les déplacements des réservoirs de virus mêmes que s'opère la dissémination. Le vecteur du *Trypanosoma gambiense*, auquel nous avons à faire, étant avant tout l'homme malade, la détermination des facteurs d'extension de la trypanose est résumée en dernière analyse par la recherche des malades qui se déplacent et des causes qui provoquent ces dangereux déplacements. Ces causes sont de trois ordres distincts : d'ordre administratif, d'ordre familial et d'ordre commercial.

Nous analyserons successivement quelle a été et quelle est encore l'importance relative des rôles joués dans la dispersion de la trypanose par les déplacements déterminés par chacun de ces facteurs.

1° *Déplacements de réservoirs de virus provoqués par les rapports de l'administration avec les indigènes.* — Le fonctionnement d'une administration Européenne suppose nécessairement des relations entre territoires différents du même pays et exige des rapports constants entre les indigènes et les autorités territoriales.

La conquête du pays et son occupation ont été assurées par des troupes dont la majeure partie était composée d'hommes étrangers à la région. En exposant la répartition de la maladie du sommeil, j'ai signalé qu'en deux ans, il était arrivé au lazaret

d'Ibembo pas moins de 67 malades provenant de diverses contrées de l'Ouellé ; parmi ces trypanosés, 61 étaient des soldats de la Force publique ou des femmes qui les accompagnaient ; 59 provenaient de districts étrangers.

De 1911 à 1912, alors que la surveillance concernant les déplacements des Trypanosés était devenue plus sévère, 15 nouveaux cas furent relevés parmi les compagnies de soldats qui avaient dû être envoyées d'urgence dans l'Ouellé.

Au cours de ma récente mission, j'ai personnellement dépisté 10 malades parmi le personnel de la Force Publique ; de ces trypanosés, 3 ont pu s'infecter sur place ; les autres constituaient encore des cas introduits. Ces chiffres ont une éloquence significative qui nous permet de ne pas insister. Les soldats voyagent partout et changent fréquemment de garnison ; soit qu'ils traversent des régions contaminées, soit qu'ils y séjournent, ils sont exposés à devenir des réservoirs de virus et constitueront un danger le jour où ils seront transférés dans une région indemne.

Mais en dehors de ces troupes, employées dans le district, l'administration expédiant des miliciens de l'Ouellé en d'autres régions du Congo, les expose à s'infecter. Ces hommes, le jour de leur licenciement, veulent revenir à tout prix dans leur pays pour lequel ils sont désormais un grand danger. Ces malheureux sont retenus dans des lazarets ou bien se voient arrêtés à Ibembo d'où souvent ils s'enfuient et ne sont pas toujours retrouvés.

2° *Déplacements de réservoirs du virus provoqués par les relations familiales entre indigènes de même origine raciale.* — Ce facteur de dissémination de la maladie ne devient important que lorsque la trypanose progressant du dehors s'est rapprochée des frontières d'un pays dont les limites géographiques ne correspondent presque jamais à des limites ethnographiques. Il prend alors une importance primordiale parce qu'il est excessivement difficile à combattre chez des peuplades primitives : c'est lui qui constitue actuellement le plus grand danger pour l'Ouellé. Les tribus de même race et les races ayant des affinités entre elles échangent des femmes, ce qui amène des trypanosées dans des régions indemnes, provoque le séjour en région contaminée des maris, et attire en outre, chez l'épousée, des parents qui peuvent être également malades.

Nous en avons recueilli une série d'exemples dans les régions de Sasa et de Lebo ainsi que dans le territoire de Monga; le docteur Scheeren en a signalé pour le territoire de Bili et le docteur Fauconnier pour la contrée de la Likati.

3° *Déplacements de réservoirs de virus provoqués par les relations commerciales.* — Les relations de famille entraînent naturellement avec elles des transactions commerciales. Ce sont elles qui ont contribué pour une partie à l'infection du territoire de Monga. Dès 1905, j'ai signalé que le commerce intense, le troc de caoutchouc contre du fer qui se faisait entre les Yakoma et les Sakara de Bangassou (Mbomou), à travers la région de Monga, amènerait la contamination de cette dernière contrée. Le transport de la maladie d'Ibembo à Gô par des pêcheurs apparentés à ceux de Mandoungou a eu pour cause, à la fois, des relations familiales et commerciales combinées. Dans la partie Sud-Est du territoire Sasa, j'ai trouvé des malades qui avaient été s'infecter près du M'Bomou où ils allaient récolter du caoutchouc. Actuellement encore, le commerce de lances forgées par les Bira et les Gembele habitant l'Ouellé en amont de Yakoma, et qui sont recherchées par les indigènes de Bondo et Likati, constitue une menace pour ces derniers.

Il est clair que l'introduction du commerce européen multiplie les déplacements des indigènes en général, et de ce fait détermine fatalement des déplacements de virus dans les territoires contaminés mêmes. L'achat des produits et leur transport aux endroits d'emmagasinage nécessitent des mouvements de populations. Le ravitaillement des factoreries comme l'exportation vers l'Europe des produits indigènes, se faisant en pirogue ou à dos d'homme, amène des voyages de caravanes qui traversent successivement des régions indemnes et des régions contaminées. Directement aussi, le commerce européen provoque l'exode des indigènes habitant des régions indemnes vers des endroits infectés.

Dans la partie du territoire de Lebo non encore contaminée, j'ai trouvé deux trypanosés qui étaient allés s'infecter au Congo Français où ils avaient travaillé chez des factoriens. Les docteurs Fauconnier et Bomstein ont signalé que les indigènes de Likati étaient emmenés comme porteurs ou travailleurs dans les régions de Yakoma et de la Mongala. Devons-nous encore rappeler que parmi les porteurs Ouganda circulant

avec les marchands ambulants, on a trouvé des malades dès 1907 ; moi-même j'ai trouvé parmi eux 4 malades dont 3 voyageaient en région encore indemne.

B. — Causes de l'insuffisance des méthodes prophylactiques employées.

Après avoir décrit la répartition des divers foyers de trypanose dans l'Ouellé, étudié les causes de leur origine et les facteurs de la dissémination de la maladie, il nous reste à exposer quelles sont les mesures qui ont été prises pour éviter l'extension progressive de l'infection, et à examiner les améliorations qu'on peut apporter aux méthodes prophylactiques employées. Dès 1906, le Gouvernement de l'Etat indépendant du Congo avait édicté des règlements visant à combattre l'extension de la maladie du sommeil, qui en août 1903 avait été rangée parmi les affections contagieuses épidémiques. En septembre 1910, avait paru une ordonnance condensant toutes les mesures prises jusqu'alors et qui avaient pour but :

1° D'empêcher la circulation des trypanosés ou de la rendre inoffensive,

2° de les soustraire aux piqûres des tsétsés,

3° de prévenir le contact d'indigènes de régions indemnes avec des Glossines infectieuses.

Il n'y a pas de doute que si toutes les prescriptions théoriques avaient été exécutées, la maladie du sommeil non seulement n'aurait pas fait de progrès, mais serait actuellement en voie de disparition. Mais un règlement ne doit sa réelle valeur qu'à son côté pratique et, nous pouvons bien le dire, avec l'organisation actuelle du pays, les mesures prescrites étaient le plus souvent irréalisables. Cela pour plusieurs causes dont la toute première était *le manque de personnel médical.*

En second lieu, un règlement vaut par la sanction que sa transgression comporte, et de l'aveu même de la magistrature compétente, les peines prévues pour les infractions à la susdite ordonnance n'étaient pas assez sévères ; j'ajouterai que la procédure toute européenne avec ses multiples complications et ses lenteurs constituait un autre grand défaut. Un troisième motif important qui a empêché le règlement de produire ses effets, c'est le peu d'importance qu'ont attaché pendant longtemps la

plupart des chefs territoriaux à l'exécution des mesures prescrites, leur apathie vis-à-vis de la lutte contre la maladie du sommeil. Je dois dire qu'actuellement cette disposition d'esprit, qui a fait le plus grand tort aux efforts des rares médecins qui ont pu tenter d'enrayer le fléau, s'est modifiée. Quant aux sentiments que professent les particuliers, commerçants ou autres, à l'égard de la lutte contre la trypanose, ils croient volontiers que le règlement est fait pour entraver leurs transactions ou leurs entreprises lucratives; préoccupés uniquement de leurs intérêts momentanés et locaux, ils ne manquent pas de transgresser les prescriptions légales. La récente ordonnance du 29 septembre dernier a modifié heureusement plusieurs dispositions de l'ancien règlement et les médecins comme les autorités territoriales sont actuellement beaucoup mieux armés pour combattre la maladie; nous nous permettons d'y revenir plus loin. L'ancien territoire de l'Ouellé étant scindé en deux districts séparés qui ont chacun leur service médical distinct, nous devons exposer séparément pour chaque district comment y est organisée la prophylaxie antitrypanosique.

2. — *Bas-Ouellé.*

Ce district renferme les 2 foyers de l'Ouest, la majeure partie du foyer Azande et les trois foyers locaux de Zobia-Bouta-Libokwa.

La frontière Ouest est défendue contre l'introduction des trypanosés du dehors par les postes d'observations d'Ibembo, de Yakoma et Monga, mais ce dernier n'a pu, faute de personnel, fonctionner régulièrement. Ces points de passages sont obligatoires pour tout indigène voulant pénétrer dans l'Ouellé; de plus, les porteurs de charges de la région de Monga ne peuvent dépasser Gourou sur le Robi. Le relai des porteurs sera transporté plus vers l'Ouest et établi chez Dengu près de Bili. Aucun indigène du Congo Français ne peut, sans autorisation spéciale, pénétrer au Sud du M'Bomou, mais cette mesure est restée trop théorique.

A l'intérieur du district, les foyers existants ont été combattus suivant le règlement administratif en visant la suppression des réservoirs de virus et la destruction des gîtes à tsétsés.

Dans le teritoire d'Ibembo, le médecin a pu voyager grâce à l'aide précieuse des deux sœurs religieuses qui desservent le

laboratoire du lazaret; les indigènes ont été examinés, les malades recensés; les trypanosés graves hospitalisés; les valides traités ambulatoirement. Les populations en position dangereuse ont été déplacées, les rives du Roubi à hauteur d'Ibembo et de Gô ont été déboisées sur une grande étendue et les postes de bois mis à l'abri des Glossines. Djamba, près du confluent de la Likati et du Roubi, qui est un important point de passage, doit actuellement aussi être assaini. La pêche et la navigation en pirogue sur l'Itimbiri et l'Elongo ont été réglementées, mais la surveillance exercée dans ce domaine est *insuffisante*. On peut espérer, si cette action est poursuivie pendant plusieurs années, voir rétrograder franchement la maladie; mais, pour assurer ce résultat, une intervention également intense est nécessaire en aval d'Ibembo vers Mandoungou où les indigènes sont infectés dans la proportion de 15 o/o et ont des relations familiales et commerciales avec leurs voisins de l'Ouest.

Dans le territoire de Monga, l'intervention médicale, commencée à la fin de 1913, a dû être interrompue pendant la majeure partie de l'année 1914. Les malades, peu nombreux encore, ont été recensés, les plus graves dirigés sur le lazaret d'Ibembo, les valides soumis aux injections stérilisantes, mais l'indiscipline des indigènes a rendu difficile l'action du médecin.

La stérilisation des réservoirs de virus devra être complétée par le déplacement des populations qui sont venues habiter trop près du Bili. Pour la préservation même des régions de l'Est, une mesure des plus nécessaires serait de rétablir l'ancienne division territoriale, en rattachant à Yakoma la région occupée par les Dendi, Sakara, N'Zerret et Biassou; toute la contrée Azande passant à l'administration de Bondo-Djabir. Cette proposition, faite par M. le Commissaire Général Bertrand lui-même, a sa raison d'être dans le fait que les Yakoma n'ont pas de relations avec les Azande qui sont leurs ennemis de longue date, tandis qu'ils fréquentent volontiers les indigènes Dendi malgré que cela leur soit défendu. Sur l'Ouellé même, la maladie ayant dépassé depuis longtemps Yakoma, ce poste a perdu de son importance au point de vue « Observation »; Voro et ses environs immédiats sont devenus les limites à surveiller.

J'ai déjà dit que l'assainissement des chefferies Ouest de Yakoma est une condition primordiale pour la préservation de Likati, mais je ne suis pas partisan de rattacher ces chefferies au

territoire de Bondo parce que je les considère comme étant déjà trop infectées. Les relations familiales et commerciales qui existent entre Bondo et Likati d'une part et les indigènes de ces chefferies d'autre part, peuvent être réglementées par des marchés réguliers, qui pour ne pas constituer un plus grand mal que les fraudes clandestines qui existent actuellement, exigent également une surveillance médicale.

Entre les deux foyers de l'Ouest et à la limite Ouest du foyer Azande, les territoires de Bondo-Likati et de Lebo ne peuvent pas être laissés sans surveillance spéciale.

Le foyer Azande qui s'étend le long du M'Bomou sur une étendue de plus de 300 kilomètres, est de beaucoup le plus difficile à combattre. Dans l'organisation actuelle du service médical du Bas-Ouellé, il ne fallait pas songer à entreprendre la lutte en tous les points, cela d'autant plus, que le pays de Sasa n'était pas encore remis administrativement en bon ordre. Nous avons donc dû nous limiter à empêcher l'extension de la maladie en assainissant les contrées avoisinant les régions indemnes.

Quant aux foyers limités : celui de Zobia a été épuré, les cinq malades trouvés au cours de deux examens successifs ont été dirigés sur Ibembo ; des déboisements et des déplacements nécessaires ont été signalés à l'administrateur de la région. Les malades de Libokwa sont envoyés à Ouéré, mais la région devra être réexaminée avec soin dans quelques mois. Les trypanosés du petit foyer de Bouta sont morts ou transférés à Ibembo ; l'agglomération suspecte a été déplacée. Il est certain que l'action médicale soutenue intégralement par l'autorité territoriale a obtenu un résultat, dont la signification définitive ne peut être fixée dès à présent, mais qui permet d'espérer au moins un arrêt de la maladie.

3. — *Haut-Ouellé*

Dans ce district, nous connaissons le foyer d'Aba, le foyer central de l'Ouellé, et la pointe Est du foyer Azande.

Un lazaret dirigé par un médecin assisté de deux infirmiers noirs fonctionne à Aba ; les malades graves y reçoivent l'hospitalisation, les trypanosés valides sont agglomérés à proximité du lazaret, dans un village de ségrégation. Le médecin voyage, examine les populations, propose les déplacements, isole les

malades. Pendant ses absences, l'infirmier examine les porteurs qui vont jusque Faradje qu'ils ne peuvent dépasser. Le gouvernement Soudanais ayant défendu l'accès de l'enclave de Lado aux Ouganda, la surveillance de la frontière de ce côté est devenue très facile. Ce foyer est efficacement combattu et, à moins que le médecin ne relâche son activité ou soit mal soutenu par l'autorité territoriale, il peut être éteint.

L'action médicale contre le foyer Doungou-Souronga n'a pu être aussi intense, et est de plus très difficile. Le seul médecin résidant à Niangara doit assurer avant tout le service de santé des Européens du district, qui exige des déplacements nombreux et le plus souvent imprévus. Le recensement des malades commencé par le docteur De Lobel et moi-même a été continué par des infirmiers noirs. Les Trypanosés viennent se faire soigner à Niangara. Le bief ayant été déclaré contaminé, la navigation y a été réglementée, les riverains, qu'il semble difficile de déplacer à de grandes distances du fleuve, devront habiter en dehors des galeries forestières. Doungou a été largement déboisé, Niangara le sera incessamment.

L'étude complète de ce foyer n'est d'ailleurs pas terminée, surtout en ce qui concerne son étendue vers l'intérieur ; les rivières Danga et Kiliwa, Taloué, reconnues contaminées, seront évacuées par les indigènes. Si la circulation des indigènes en pirogue peut être facilement surveillée à Doungou et Niangara, elle ne l'est pas du tout à Souronga ; ici une mesure spéciale s'impose.

Comme je l'ai dit plus haut, un certain nombre de partisans du sultan Mopoie demandent à faire leur soumission et veulent revenir habiter la contrée qu'ils ont désertée ; malheureusement parmi eux près de 10 o/o reviennent trypanosés. Dans ces derniers mois, le nombre d'Azande qui sont allés s'infecter au Nord du M'Bomou s'est accru considérablement ; il s'élevait au 30 septembre 1914 à 23 malades. Des mesures les plus sévères devraient être prises, d'accord avec le Gouvernement Français, dans le but d'empêcher le va et vient continuel des indigènes passant et repassant les frontières. En aucun cas un indigène né en territoire français ne pourrait être admis au Sud du M'Bomou et des mesures radicales devraient être prises contre les chefs qui acceptent clandestinement des fuyards français. Tout manque de fermeté peut entraîner les plus graves conséquences. Tout le

Sud du district est encore indemne de la maladie, mais il s'y est créé un mouvement intense vers les régions Sud-Est comprenant les bassins aurifères dont le centre actuel est celui de la Moto.

Il existe des relations suivies entre Moto et le Haut-Itouri où se trouve la direction générale de l'exploitation. Un médecin est attaché spécialement aux mines de la Moto ; il surveille au point de vue trypanose les nombreux travailleurs indigènes permanents ou temporaires qui sont employés aux différents chantiers ; il examine les porteurs venant de Kilo et s'assure à l'occasion de l'état de santé des indigènes, habitant aux alentours des champs exploités, qui apportent des vivres aux mines.

La préservation de ces contrées est une question vitale pour l'exploitation même des mines ; l'extraction de l'or se faisant presque toujours dans les vallées où coulent de petites rivières dans les galeries boisées, habitat de prédilection des *Glossina palpalis*.

Le danger d'infection par voisinage paraît très éloigné encore, mais les communications qui s'étaient établies à un moment donné entre la Moto et les indigènes d'Aba ont fait courir un grand danger à la région.

Conclusions

I. Répartition des glossines. — Il existe dans l'Ouellé différentes espèces de Glossines dont la plus répandue est la *Glossina palpalis ;* on la trouve plus ou moins nombreuse, près des rives de tous les grands cours d'eau, dans la région de savane comme dans la forêt. Elle abonde en général près des rapides ; elle peut faire défaut près des petits ruisseaux ou des sources éloignées des grandes rivières ; elle est absente dans les vallées où la végétation boisée est nulle ou remplacée par des papyrus ; elle n'existe pas sur les hauts plateaux de l'Arou.

Les Glossines du groupe *fusca* sont irrégulièrement répandues dans toute l'étendue de la grande forêt, dans les galeries forestières de l'Ouéré-Bili et entre l'Ouellé et le Bomokandi.

L'aire de dispersion de la *Glossina morsitans* est limitée à la partie Est du territoire, où elle se rencontre entre la Doungou et la Garamba et au nord de celle-ci.

II. Répartition de la maladie du sommeil. — Quatre foyers de

Trypanose humaine, procédant par extension des épidémies régnant aux frontières de l'Ouellé, se sont établis dans le pays.

Deux s'étendent le long de la frontière Ouest, où la maladie a envahi les territoires d'Ibembo et de Monga ; un troisième existe au Nord en relation avec l'épidémie du M'Bomou et occupe le territoire de l'Ouéré-Bili. Le quatrième est situé à l'Est, où l'endémie est restée cantonnée autour de l'Aba.

En dehors de ces foyers *périphériques*, la maladie a envahi les rives de l'Ouellé mêmes, créant un centre d'infection entre Doungou et Souronga.

Indépendamment de ces cinq foyers, l'examen systématique des populations du Bas-Ouellé a fait découvrir trois petits centres d'infection localisés, dont l'un sur la Bima près de Zobia ; l'autre sur la Sombo près de Libokwa ; le troisième sur le Bali au voisinage de Bouta.

Origine des foyers. — La dispersion de la maladie du sommeil dans l'Ouellé, est essentiellement due aux déplacements des réservoirs de virus humains, déplacements déterminés par des motifs d'ordre administratif, familial ou commercial.

Si les deux foyers de l'Ouest sont dûs à la fois à des déplacements de Trypanosés voyageant tant pour des raisons administratives que pour des raisons familiales et commerciales, le foyer Azande s'est créé avant tout par les relations familiales et commerciales des seuls indigènes entre eux.

Le foyer d'Aba doit être considéré comme une dépendance de l'épidémie du Yeï, introduite par les soldats de l'Etat indépendant du Congo et par les porteurs Ouganda accompagnant les commerçants particuliers. Quant à l'infection centrale de l'Ouellé, elle doit son origine à des malades au service du Gouvernement. Des trois petits foyers localisés, l'un celui de Zobia est d'origine orientale ou Ouganda, les autres sont d'origine occidentale et administrative.

III. Prophylaxie. — Basée sur les connaissances étiologiques de la maladie, appuyée par le règlement coordonnant les mesures administratives prises pour enrayer l'extension de la maladie du sommeil, rendue possible par l'augmentation du cadre du personnel médical, la prophylaxie antitrypanosique a été menée avec vigueur contre les foyers connus.

Les malades, *recensés systématiquement*, ont été hospitalisés

ou traités en liberté suivant la gravité de leur état, les agglomérations en situation dangereuse ont été déplacées, des déboisements effectués aux points fréquentés par les Glossines.

La lutte contre le foyer Azande a dû se limiter à protéger les frontières menacées en épurant les chefferies limitrophes des régions indemnes. La pénurie de médecins a empêché jusqu'en ces derniers temps d'agir avec toute l'énergie voulue contre le foyer central de l'Ouellé qui, de par sa position géographique même, est difficile à combattre.

La nouvelle ordonnance du 29 septembre 1914 augmente notablement les pouvoirs des médecins et des autorités territoriales contre la maladie du sommeil, mais, pour assurer le succès définitif des efforts déployés contre la Trypanose humaine dans l'Ouellé, il faut que l'effectif du personnel médical attaché aux deux districts soit renforcé et que la surveillance nécessaire pour garantir l'exécution des mesures prescrites, soit rendue plus efficace.

Léopoldville, avril 1915.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Neuvième année 1916 N° 2.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A l'occasion du procès-verbal

Sur le traitement des Blastomycoses

M. J. Bridré. — Dans son mémoire sur « la Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie », après avoir montré que les ulcères chroniques observés dans ces deux pays n'ont pas pour cause unique une *Leishmania*, que certaines lésions sont dues à un *Blastomyces*, M. Escomel explique ainsi les résultats variables du traitement par l'arsénobenzol : « les composés arsenicaux sont actifs sur les Protozoaires et non sur les Champignons ; les lésions à *Leishmania* pures ont guéri tandis que les Blastomycoses pures n'ont subi aucune modification et que les lésions mixtes ont donné des guérisons incomplètes ».

L'interprétation, ainsi donnée, de faits d'observation, est sans doute fort juste en ce qui concerne les ulcères chroniques du Pérou et de la Bolivie, mais, dans le sens plus général que M. Escomel paraît avoir voulu lui donner, elle renferme une part d'inexactitude :

Les composés arsenicaux ne sont pas toujours inactifs dans les mycoses. Nous avons publié, MM. NÈGRE, TROUETTE et moi (1), les résultats remarquables obtenus dans le traitement de la lymphangite épizootique par les injections intraveineuses d'arsénobenzol. Je puis ajouter que, depuis quelques mois, j'ai eu l'occasion de traiter la même affection sur un certain nombre de chevaux de l'armée et que les injections de « novarsénobenzol » m'ont fourni d'excellents résultats.

Au sujet de l'historique de la leishmaniose viscérale

Par A. LAVERAN.

Dans une note communiquée à la séance du 12 janvier dernier, M. le Dr ARAVANDINOS écrit : « La découverte de la leishmaniose interne remonte à une époque antérieure à celle où elle est classée dans les traités des maladies exotiques », et notre confrère revendique cette découverte pour ses compatriotes. A l'appui de cette opinion, le Dr ARAVANDINOS indique que, dès 1835, un médecin grec a signalé l'existence chez les enfants de l'île de Spetza d'une splénomégalie qu'il attribuait à l'usage de l'eau de citerne utilisée dans l'île pour la boisson, et que depuis lors l'existence de cette maladie a été confirmée par divers médecins dans les îles d'Hydra et de Spetza.

Ces renseignements sont intéressants, mais il faut avouer que si nos connaissances sur la leishmaniose viscérale se bornaient aux descriptions cliniques des médecins grecs, nous serions fort mal renseignés ; les splénomégalies des îles d'Hydra et de Spetza seraient encore confondues avec des splénomégalies ne relevant pas de la leishmaniose. Le Dr ARAVANDINOS lui-même insiste sur ce fait, constaté par lui en Grèce, et par notre collègue le Dr C. NICOLLE en Tunisie, qu'il existe des splénomégalies cliniquement identiques à la leishmaniose infantile qui ne sont pas dues à la *L. Donovani*.

(1) BRIDRÉ, NÈGRE et TROUETTE. *Bull. de la Soc. de Pathol. exotique*, 1911. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1912.

C'est la découverte par Leishman et Donovan de la *Leishmania Donovani* qui a permis de débrouiller l'histoire des splénomégalies et de créer une entité morbide bien caractérisée par l'existence des *Leishmania*, incomplètement caractérisée par ses manifestations cliniques.

Aujourd'hui encore le diagnostic de leishmaniose chez un enfant atteint de splénomégalie n'est confirmé que lorsque l'existence de *Leishmania* dans la rate ou dans le foie a été constatée.

Il me paraît donc que la découverte de la leishmaniose viscérale doit être attribuée à Leishman et Donovan et qu'on peut induire seulement des travaux des médecins grecs que, vraisemblablement, la maladie règne depuis assez longtemps dans les îles d'Hydra et de Spetza.

Présentation

Présentation de moustiquaires destinées spécialement aux troupes en campagne et aux voyageurs

Par A. LAVERAN.

La protection contre les piqûres des moustiques a pris aujourd'hui une place très importante dans la prophylaxie du paludisme et de la fièvre jaune, on doit donc se préoccuper d'avoir de bons modèles de moustiquaires pour les soldats en campagne dans des pays où ces maladies sont endémiques. Déjà des modèles de moustiquaires ont été adoptés dans l'armée japonaise et dans l'armée des Etats-Unis (1). Le soldat obligé souvent, en temps de guerre, de passer la nuit en plein air, sans abri, ou mal protégé dans des tentes, est particulièrement

(1) J'ai décrit et figuré le modèle japonais (*Traité du paludisme*, 2e édit., 1907, p. 577), je ne possède pas encore le modèle américain qui se rapproche, d'après les renseignements qui m'ont été donnés, du modèle japonais.

exposé aux piqûres des *Anopheles* qui ne piquent que la nuit, aussi le paludisme a-t-il occasionné souvent de graves épidémies dans les armées en campagne.

La plupart des moustiquaires que j'ai l'honneur de présenter ont été fabriquées dans les ateliers de M. R. HENRY, Ingénieur des Arts et Manufactures, 2 des modèles ont été construits d'après mes indications, 1 modèle appartient à la maison RIEFFEL.

A. — MOUSTIQUAIRES DE TÊTE

Les moustiquaires destinées au soldat doivent évidemment remplir des conditions très particulières ; il faut qu'elles soient simples, de très petit volume, une fois pliées, de manière à ce que le soldat puisse les mettre dans son sac ; il faut qu'elles soient assez solides pour ne pas se détériorer rapidement ; qu'elles gênent peu la vision et qu'elles laissent toute liberté aux mouvements ; enfin qu'elles soient peu coûteuses.

1° *Modèle de* M. R. HENRY. — Cette moustiquaire se compose d'un sac en tulle de 40 cm. de diamètre, fermé à sa partie supérieure par un morceau de toile circulaire, auquel est cousu le volant de tulle de 30 cm. de haut, qui se prolonge en bas par un volant de toile destiné à s'engager sous la capote. Deux cercles en acier flexible fixés, l'un à la partie supérieure, l'autre à la base du volant de toile, maintiennent le tulle à distance de la face et du cou (Fig. 1). La moustiquaire peut se porter par dessus la coiffure ou pendant le repos au lit. Grâce à la flexibilité des ressorts, elle peut être pliée en 8 de chiffre ; elle serait, sous cette forme, facilement transportable dans le sac du soldat, mais il est à craindre qu'elle se détériore rapidement à la suite de la rupture des cercles en acier.

2° *Modèle de la maison* RIEFFEL. — La moustiquaire se compose d'une calotte en tissu de coton, mesurant environ 25 cm. de diamètre, au pourtour de laquelle est cousu un manchon en tulle plissé qui mesure 75 cm. de haut et, à la partie inférieure, 1 m. 50 de circonférence. A l'union de la calotte et du manchon, se trouve un élastique qui permet l'adaptation de l'appareil à des bourguignottes ou à des casques coloniaux de différentes dimensions. La partie inférieure de la moustiquaire, destinée à rentrer dans le vêtement de dessus, descend un peu trop bas ; il y aurait lieu de raccourcir le manchon.



Fig. 1. — Moustiquaire de tête. Modèle de M. R. HENRY.



Fig. 2. — Moustiquaire de tête. Modèle construit par M. R. HENRY sur les indications du Dr LAVERAN.



Fig. 3. — Moustiquaire cloche. Modèle construit par M. R. Henry sur les indications du Dr Laveran.

L'appareil, s'il est employé par le soldat couché, et n'ayant pas de coiffure, ne le protégera que très incomplètement contre les piqûres de moustiques, attendu que, dans ces conditions, le tulle étant en contact sur beaucoup de points avec la peau de la face ou du cou, ces insectes pourront piquer à travers les mailles du tissu.

3° *Modèle construit par* M. R. HENRY *sur les indications du* Dr LAVERAN. — Cette moustiquaire très simple se compose d'un manchon cylindrique en tulle ouvert à ses deux extrémités, mesurant 60 cm. de haut sur 60 cm. de large. L'ouverture supérieure est plissée et garnie d'un élastique, de façon à s'adapter à la forme et aux dimensions de la coiffure (bourguignotte, casque colonial en particulier). La partie inférieure simplement ourlée est destinée à être rentrée sous le vêtement de dessus (Fig. 2). Le tulle est teinté en cachou, couleur moins salissante et moins visible, à distance, que le blanc.

La moustiquaire pliée dans une petite enveloppe de toile de 20 cm. de long sur 9 cm. 5 de large qui la protège, ne pèse que 35 g. ; elle est donc très facilement transportable dans le sac ou même dans une poche ; on pourrait lui donner le nom de moustiquaire de poche.

Cette moustiquaire, excellente pour protéger contre les piqûres de moustiques les officiers et les soldats de garde dans des localités insalubres, peut également servir, quoique moins efficacement, à la protection du soldat couché dans sa tente ; tous nos soldats ont le bonnet de police sur lequel la moustiquaire peut s'adapter; elle rend de grands services aux douaniers qui sont obligés souvent de passer des nuits en plein air, dans des localités insalubres de la Corse, mais qui, en dehors de ces nuits de garde, habitent des maisons protégées contre les moustiques ou couchent dans des lits garnis de moustiquaires (1).

Les moustiquaires 1, 2 et 3 ne protègent que la tête et le cou ; la maison RIEFFEL fabrique des moustiquaires pour les mains et les avant-bras dont je présente un modèle. Ces moustiquaires ne conviennent évidemment pas au soldat en campagne qui doit être toujours en état de se servir de ses armes; elles doivent être d'ailleurs peu efficaces. Des gants seraient plus pratiques. Les

(1) Cette moustiquaire de tête est à conseiller aussi contre les tsétsés qui ne piquent que pendant le jour.

mains qui peuvent être cachées sous les vêtements, et la nuit sous les couvertures, sont d'ailleurs moins exposées aux piqûres des moustiques que le cou et la tête. Les cous-de-pied sont protégés par les chaussettes et les guêtres.

B. — MOUSTIQUAIRES DE LITS POUR OFFICIERS ET VOYAGEURS

Le bagage de l'officier ou du voyageur, moins rudimentaire que celui du soldat, autorise l'emploi de moustiquaires de dimensions plus grandes. L'officier et le voyageur pourront avoir une moustiquaire de tête du modèle n° 3 qui sera portée avec la coiffure (le soir et pendant les nuits de veille) et une moustiquaire de lit.

1° *Modèle cloche* (construit par M. R. HENRY sur les indications de M. LAVERAN). — Cette moustiquaire se compose d'une pièce de toile carrée, de 50 cm. de côté, sur les bords de laquelle est cousue une jupe de tulle de 1 m. 25 de long, plissée à sa partie supérieure. Des tringles en fer articulées, de manière à former un quadrilatère quand la moustiquaire est déployée, et à se rassembler en faisceau pour le transport, adhèrent au pourtour de la toile supérieure et maintiennent les parois de la moustiquaire écartées. Une corde fixée au centre de la toile permet de suspendre l'appareil au-dessus de la tête d'un lit ou d'une couchette, à une hauteur convenable pour que la personne couchée puisse rentrer, sous l'oreiller et sous la couverture, les bords de la moustiquaire (Fig. 3).

En donnant plus de longueur à la partie antérieure de la jupe, on a une moustiquaire qui recouvre toute une couchette, mais l'appareil devient plus volumineux, et par suite moins portatif.

La moustiquaire cloche pliée dans un sac en toile qui mesure 60 cm. de long, sur 19 de large, ne pèse que 500 g.

2° *Modèle parapluie* (Modèle de M. R. HENRY). — Il s'agit, comme pour le modèle précédent, d'un appareil qui est destiné à être suspendu au-dessus du lit, mais ici l'écartement des parois de la moustiquaire est obtenu à l'aide de tringles articulées sur l'axe de suspension comme les baleines d'un parapluie, d'où le nom. Le bord inférieur de la moustiquaire peut être rentré sous le matelas, autour du lit.

Cette moustiquaire, très confortable, me semble peu pratique pour un officier en campagne, en raison de son volume.

COMMUNICATIONS

Le charbon bactéridien dans la région de Constantine

Par MARIN et HENRY

Si le charbon symptomatique des Bovins passe pour être assez fréquent en Algérie, il n'en est pas de même du charbon bactéridien.

Bien qu'un certain nombre d'observations aient attiré l'attention sur la fièvre charbonneuse à évolution classique, cette infection passe encore pour exceptionnelle dans la région de Constantine.

Nous avons eu l'occasion d'observer des cas isolés de maladies foudroyantes survenues en dehors d'épidémies du moins connues et pour lesquelles le diagnostic n'avait pas été porté, étant donné l'absence des lésions caractéristiques et faute d'examen bactériologique.

Mais en 1913-1914 nous avons pu étudier au point de vue bactériologique des cas analogues. Certains de ces cas étaient isolés, en apparence tout au moins. L'examen clinique et l'inspection simple de la viande ne faisaient nullement penser à la bactéridie charbonneuse. La diagnose, difficile chez les bêtes vivantes, l'était encore à l'autopsie du cadavre. *La rate était de volume et de coloration à peu près normales.* Le sang, assez souvent fluide et poisseux, apparaissait d'autres fois partiellement coagulé. Après le dépouillage de l'animal, on constatait seulement sous la peau et les muscles externes quelques suffusions sanguines très discrètes.

Chez deux bovins, on ne put qu'observer des ganglions hémorragiques dans le médiastin en l'absence de toute autre lésion suspecte constatable.

Dans ces divers cas, l'examen direct, la culture et l'inoculation ont affirmé le diagnostic de charbon bactéridien (1).

(1) Dans nos recherches, nous avons trouvé deux fois dans des cadavres décom-

Sans l'examen bactériologique, certaines viandes n'auraient probablement pas été écartées de la consommation. Il y a donc lieu pour les Inspecteurs d'abattoir de se livrer à un examen très minutieux de tout animal présentant la moindre hémorragie interstitielle, soit superficielle (peau, muscles externes), soit profonde.

Le charbon bactéridien foudroyant n'a pas été rencontré seulement chez les bovidés, nous avons pu en observer un cas chez un cheval.

Non seulement la pratique des examens bactériologiques systématiques a jeté une lumière sur des cas isolés, atypiques, mais elle a permis de déterminer la nature des maladies foudroyantes sans évolution clinique observable, apparaissant sous la forme épidémique.

Cette évolution rapide et atypique de la fièvre charbonneuse, a été observée principalement chez des animaux importés de France et chez des bêtes issues de croisements avec la race indigène. Mais les animaux de races indigènes ne sont pas indemnes.

L'indolence des Arabes, qui n'enfouissent pas les cadavres, facilite la propagation de la maladie.

Dans deux cas, en même temps que le charbon, une *Pasteurella* fut isolée du sang. On pourrait supposer qu'une telle association explique jusqu'à un certain point la gravité de l'infection, mais la gravité a été aussi marquée dans les cas où la Bactéridie était seule constatée.

A la suite de l'examen bactériologique, dans trois épidémies de charbon foudroyantes, la sérumisation préventive a été appliquée avec le sérum préparé par l'Institut Pasteur de Paris. Nous n'hésiterons pas à déclarer cette prophylaxie comme véritablement héroïque.

Ainsi, dans un troupeau de bovins, dix animaux avaient succombé successivement en l'espace de huit jours et d'une manière brutale ; des animaux, en parfaite santé apparente le soir, étaient trouvés morts le lendemain. Dans un autre troupeau, 14 bovins succombèrent en l'espace de 10 jours; des ani-

posés des bacilles pseudo-charbonneux. L'aspect des cultures de ces bacilles anthracoïdes n'était pas tout à fait identique à celle du véritable charbon. Microscopiquement on notait aussi quelques différences et l'inoculation était négative.

maux qui n'avaient présenté auparavant aucun symptôme étaient terrassés en quelques heures.

L'Epizootie fut immédiatement jugulée par la sérumisation. Celle-ci fut suivie bien entendu de la vaccination antibactéridienne qui put être appliquée sans aucun accident, sans aucune léthalité.

Au cours de l'année 1915, la vaccination antibactéridienne a été pratiquée sur une grande échelle et nous n'avons observé que quelques cas chez des animaux non vaccinés.

En résumé la fièvre charbonneuse ne semble pas exceptionnelle dans la région de Constantine. Son importance au point de vue épizootique pourrait être méconnue en raison de l'aspect atypique qu'elle peut revêtir. Elle ne peut parfois être diagnostiquée sûrement que par l'examen bactériologique. Il existe des épizooties de charbon bactéridien à forme foudroyante; même dans ces cas, la sérumisation préventive peut sauver des troupeaux qui sans elle seraient bien compromis. La vaccination antibactéridienne, assez peu employée jusqu'ici en Algérie, semble devoir être de plus en plus utilisée.

Sensibilité au sérum humain normal de Trypanosomes d'origine humaine

Par F. MESNIL et M. BLANCHARD.

La question de la sensibilité au sérum humain des trypanosomes d'origine humaine, posée par la découverte de la sensibilité du *Tr. rhodesiense* (1), étendue par une constatation analogue (2) pour une souche de *Tr. gambiense* isolée depuis 7 ans du liquide rachidien d'un malade du sommeil, est intéressante au double point de vue du problème de la variation et de celui de l'adaptation des trypanosomes à l'homme, comme l'un de nous a cherché à le montrer dans une note récente (3). Aussi, pensons-nous qu'il n'est pas sans intérêt d'apporter quelques nouveaux documents.

(1) Mesnil et Ringenbach. *C. R. Acad. Sciences*, t. CLIII, 27 nov. 1911, p. 1097.
(2) Mesnil et Ringenbach. *C. R. Acad. Sciences*. t. CLV, 1er juillet 1912, p. 78.
(3) Mesnil. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVII, 26 déc. 1914, p. 564.

La sensibilité de notre souche de *Tr. gambiense* (virus n° 1, G. y) a été établie en nous servant de la souris et en employant, à titre préventif (mélange) ou curatif, des doses de 1 cm^3 ou 0 cm^3 75, c'est-à-dire des doses relativement élevées. M. LAVERAN, qui conserve depuis 12 ans chez des animaux une souche de *Tr. gambiense*, a montré récemment (1) que le sérum humain continuait à n'exercer aucune action nette sur cette souche. Le virus en question étant peu pathogène pour la souris, les expériences ont été faites sur le cobaye, et à des doses (1/2 et 1 cm^3) de sérum relativement faibles.

Il nous a paru indiqué d'essayer la sensibilité de notre souche de *gambiense* dans des conditions comparables à celles dans lesquelles a opéré M. LAVERAN. Nous avons fait trois séries d'expériences sur les cobayes. Les deux premières sont incomplètes, un certain nombre d'animaux ayant succombé prématurément et sans trypanosomes (2). Dans chaque cas, le sérum, à dose variable, était mélangé à 1/10 cm^3 d'un sang dilué riche en trypanosomes (même dose-étalon que dans les expériences sur souris), et le mélange injecté 2 ou 3 m. plus tard dans le péritoine des cobayes.

Expérience I du 29 octobre 1915. Sérum normal de 24 h.

Poids des Cobayes	Doses de sérum	Incubation	Mort
420	Témoin	3 jours	11 jours 1/2
470	1 cc.	24 jours	73 jours 1/2
490	1 cc.	22 jours	31 jours 1/2
470	5 cc.	Résiste	
485	5 cc.	Résiste	

Expérience II du 10 novembre 1915. Sérum normal de 48 h.

Poids des Cobayes	Doses de sérum	Incubation	Mort
585	Témoin	3 jours	34 jours 1/2
240	Témoin	3 jours	12 jours 1/2
385	5 cc.	Résiste	
520	5 cc.	Résiste	

(1) LAVERAN. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, 21 juill. 1915, p. 442.

(2) Parmi ceux-ci, il faut citer les cobayes ayant reçu 10 cm^3 de sérum, dose généralement toxique. Nous avons éliminé de nos tableaux tous ces cobayes morts sans avoir fourni de résultats.

Expérience III du 4 décembre 1915. Sérum normal de 48 h.

Poids des Cobayes	Doses de sérum	Incubation	Mort
520	Témoin	7 jours	22 jours
530	Témoin	7 jours	19 jours
590	1 cc.		Résiste
410	1 cc.		id.
470	5 cc.		id.
640	5 cc.		id.
560	10 cc.		id.

L'action du sérum, même à la dose de 1 cm³, chez des cobayes dont le poids va jusqu'à 590 g. (le poids des cobayes de LAVERAN avoisinait 350 g.), s'est donc manifestée par un long retard dans l'incubation, sinon une survie définitive. Notre souche diffère donc très nettement de celle conservée par M. LAVERAN.

Etant données les variations spontanées de la sensibilité au sérum humain normal que nous avons constatées (1) pour notre souche chez la souris depuis que nous connaissons cette sensibilité, nous avons voulu voir ce qu'elle était à la fin de 1915, c'est-à-dire 11 ans après que le virus a quitté l'organisme humain.

Avec des sérums de 1, 3 et 4 jours, employés à titre préventif chez la souris à la dose de 1 cm³, nous avons eu des survies définitives (avec le sérum de 4 jours, la souris a présenté une infection abortive et légère les 7ᵉ, 8ᵉ et 9ᵉ jours). Avec un sérum de 6 jours, retard de 14 jours dans l'incubation ; avec un sérum de 11 jours, retard de 9 jours. Ces chiffres, comparés à ceux obtenus dans les mêmes conditions en mai-juin 1914, montrent que la sensibilité au sérum humain a encore augmenté. Elle paraît cependant un peu moins élevée que celle du *Tr. rhodesiense*, mais elle est presque de même ordre.

En revanche, un sérum humain d'un ancien trypanosomé (Dʳ B.), très peu actif au début de l'affection, s'est montré manifestement plus actif que le sérum normal, puisque, vieux de 6 et 11 jours, il a protégé complètement les souris.

Curativement, 1 cm³ de sérum normal de 3 jours a sauvé une souris et a prolongé la vie d'une autre de 6 jours. Résultats notablement différents de ceux de mai-juin 1914.

(1) MESNIL, *l. c.*

Nous avons déjà noté (1) que le virus que nous avons appelé *Lanfranchii* et qui provient d'une infection humaine contractée dans un laboratoire où le professeur LANFRANCHI expérimentait avec des trypan. d'origine animale, en particulier le surra, ne manifestait encore, deux ans après sa sortie de l'organisme humain, aucune sensibilité au sérum humain. Il n'en est plus ainsi maintenant.

Le professeur LANFRANCHI, auquel nous avions procuré son virus sur animaux au commencement de 1914, avait constaté, dès cette époque, en opérant sur de jeunes rats, une certaine sensibilité au sérum humain (2). Il a vérifié le fait en 1915 (expériences inédites) : des souris ont présenté un retard de 4 jours environ pour l'incubation, de 8-11 jours pour la survie.

De notre côté, nous avons constaté en juillet 1915 la survie d'une souris qui avait reçu préventivement 1 cm^3 de sérum de 2 jours et, en novembre 1915, celles de souris ayant reçu des sérums de 1, 2 et 4 jours.

Curativement, dans une expérience de fin juillet 1915, 1 cm^3 de sérum de 5 jours n'a pas eu d'action sur une souris très infectée, mais 1 cm^3 de sérum de 2 jours a guéri une autre souris moins infectée ; dans une autre expérience (novembre), 1 cm^3 de sérum de 2 jours a sauvé une souris et a prolongé de 25 jours en moyenne l'incubation et la vie d'une autre souris.

En résumé, au point de vue de la sensibilité au sérum humain de trypan. d'origine humaine, 5 souches ont été, à ce jour, étudiées et suivies avec soin :

2 souches de *Tr. rhodesiense* se sont montrées, peu de temps après leur sortie du corps humain, relativement sensibles au sérum humain ;

1 souche de *Tr. gambiense* (étudiée par M. LAVERAN) reste insensible après 12 ans de conservation sur animaux de laboratoire ;

1 autre souche de *Tr. gambiense*, la nôtre, a une sensibilité qui a été constatée pour la première fois 7 ans après sa sortie de l'organisme humain ; elle était alors assez faible ; elle a oscillé depuis et est maintenant (au bout de 11 ans) presque aussi forte que celle du *Tr. rhodesiense* ;

(1) MESNIL et BLANCHARD, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, mars 1914, p. 196. MESNIL, *l. c.*

(2) LANFRANCHI, *Bull. d. Sc. Med.* (Bologne), t. LXXXVI, 1915.

La souche *Lanfranchii* s'est montrée sensible au sérum humain environ 2 ans après sa sortie de l'homme ; cette sensibilité est comparable à celle du *Tr. rhodesiense* et à celle, *actuelle*, de notre *Tr. gambiense*.

Nous n'avons rien à modifier aux réflexions d'ordre général de notre dernière note (1).

(1) Mesnil, *l. c.*

Mémoires

Seconde enquête sur les chèvres laitières de Tunis au sujet de la fièvre méditerranéenne

Par CH. NICOLLE et E. GOBERT

L'un de nous a présenté antérieurement ici (1), en collaboration avec E. CONSEIL, les résultats d'une première enquête, poursuivie en 1908-1909 sur les chèvres laitières de Tunis, au sujet de l'existence de la fièvre méditerranéenne chez ces animaux. Les résultats de cette enquête avaient prouvé l'importance de l'infection, en particulier sur les chèvres de race maltaise. Nous rappellerons plus loin les chiffres obtenus.

La maladie se montrait plus fréquente sur les animaux récemment importés de Malte. Aussi l'une des conclusions pratiques du travail fut-elle de proposer aux pouvoirs publics des mesures sévères contre l'introduction en Tunisie de nouveaux animaux infectés. Cette conclusion fut adoptée par le Gouvernement tunisien qui, en date du 22 septembre 1909, publia un arrêté interdisant toute importation de chèvres, en provenance de Malte, dans la Régence. Cet arrêté a été rigoureusement appliqué; depuis la fin de l'année 1909, aucune chèvre n'est entrée de l'île voisine en Tunisie.

Le bénéfice de cette mesure fut très net. En l'espace de deux années, les cas de fièvre méditerranéenne observés chez l'homme à Tunis diminuèrent de nombre ; la maladie, de fréquente, devint rare. Tous nos confrères ont été frappés de ce résultat que le Docteur HAYAT a souligné par une publication spéciale et auquel ne furent pas étrangers les conseils, donnés au public par les médecins, de faire bouillir le lait avant sa consommation.

La statistique du nombre des cas de sérodiagnostics positifs de la fièvre de Malte, pratiqués à l'Institut Pasteur de Tunis, permet de suivre assez exactement ce recul de la maladie chez

(1) *Soc. de Pathologie exotique*, 1909, nº 4, pp. 191-194.

l'homme. Nous relevons en effet sur le cahier des analyses les chiffres suivants :

1908	= 40	examens positifs (1).
1909	= 46	—
1910	= 53	—
1911	= 63	—
1912	= 23	—
1913	= 14	—
1914	= 7	—
1915	= 40	—

Ce tableau montre aussi que l'avantage obtenu n'a pas été définitif ; en 1915, en effet, nous avons assisté à un véritable retour offensif de la maladie ; dans l'espace de quelques mois, elle a recouvré son ancienne fréquence.

C'est cette constatation qui nous a déterminé à poursuivre au cours de l'année 1915 une nouvelle enquête sur le troupeau des chèvres laitières de Tunis.

Cette enquête a été effectuée du 19 juillet au 20 décembre. Elle a porté sur 2.390 bêtes, 2.354 chèvres ou boucs (ceux-ci au nombre de quelques unités) et 36 animaux d'espèces diverses, rencontrés dans les mêmes étables (ânes 14, vaches 9, chiens 7, chevaux 4, chats 2).

Des chèvres examinées, 1.277 appartiennent à la race maltaise, 1.044 à la race arabe, 33 sont des individus obtenus par croisement de ces races. Nous confondrons dans notre statistique les chèvres arabes et croisées. Les chiffres qui viennent d'être cités représentent la presque totalité des chèvres maltaises tunisoises et le tiers environ des chèvres de race arabe. Le troupeau des chèvres laitières de Tunis pouvait être en effet évalué en 1915 à 5.000 bêtes environ.

Notre enquête a porté sur 79 troupeaux particuliers, dont les propriétaires possédaient de sept à 74 chèvres ; ces 79 troupeaux se trouvaient répartis dans 72 étables (deux étables contenaient deux troupeaux, une en hébergeait cinq). L'étable la moins peuplée comptait dix bêtes, la plus peuplée 116.

Nous ne reviendrons pas sur les conditions hygiéniques de ces étables ; elles sont sensiblement celles que la première enquête avait révélées et qui ont été signalées dans la note antérieure.

(1) Ont été considérés comme positifs les seuls cas où le pouvoir agglutinant atteignait ou dépassait 50.

Les écuries maltaises sont généralement mal tenues, non aérées, malodorantes ; les chevriers et leurs familles logent d'ordinaire dans l'étable même, au-dessus des animaux, sur une sorte d'estrade. Les écuries arabes sont tout aussi sales ; elles ont l'avantage d'être situées en plein air.

Les étables des chèvres laitières tunisiennes constituent quatre groupes bien distincts, sis dans des quartiers excentriques ou extérieurs à la ville.

Groupe I, voisin de la porte Bab el Fellah et des Abattoirs, au sud de Tunis ; constitué surtout par des chevriers indigènes ; les chèvres de race arabe y dominent. Nous y avons examiné 165 chèvres maltaises et 588 arabes ou croisées.

Groupe II, inclus dans le petit village de Mélassine, accolé à Tunis du côté ouest. Les deux races de chèvres y sont en proportion sensiblement égale. Nous y avons examiné 230 maltaises, 251 autres.

Groupe III, voisin de la porte Bab el Khadra, au nord de la ville ; le plus important pour le nombre et la proportion des chèvres maltaises. Nous y avons examiné 827 chèvres de cette race, 238 autres ou croisées.

Groupe IV, le moins important, constitué par quelques écuries éparses sur la route de la Goulette, au nord également et plus en dehors de Tunis. Nous n'y avons examiné que 55 chèvres, toutes de race maltaise.

Notre enquête a consisté essentiellement dans la recherche et la mesure du pouvoir agglutinant du sang des chèvres. Celui-ci était recueilli par piqûre d'une veine de l'oreille. Le réactif de l'agglutination est une émulsion de *M. melitensis* dans la solution physiologique de fluorure de sodium à 7 o/oo, titrée à 800 millions de microbes par cm^3. L'échantillon de *M. melitensis* utilisé est celui qui nous sert pour la pratique des sérodiagnostics de la fièvre de Malte chez l'homme et que nous désignons sous le nom de *M 5* ; il a été isolé du lait d'une chèvre tunisoise en 1909.

L'emploi des émulsions fluorurées pour la pratique des sérodiagnostics découle des recherches de Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT sur les vaccins fluorurés. La solution physiologique de fluorure de sodium conserve le plus grand nombre des bactéries dans

leur forme et leurs principales réactions ; l'agglutinabilité en particulier persiste pour la plupart d'entre eux, dont le *M. melitensis*, pendant un temps qui n'est pas inférieur à deux ans, si l'émulsion est conservée à basse température. Nous considérons les émulsions microbiennes fluorurées comme aussi sensibles que celles de cultures vivantes ; leur emploi est plus commode et, comme on peut en préparer une provision importante à l'avance, les résultats dans une enquête comme celle-ci sont plus comparables que si l'on avait recours à des cultures journalières de microbes vivants.

Cet emploi des émulsions fluorurées pour la pratique des sérodiagnostics est adopté par M. LEGROUX dans la préparation du matériel des laboratoires d'armée ; il a reçu ainsi la consécration de sa scrupuleuse expérience.

Nous n'avons pas pratiqué de séroréactions à un taux inférieur à un pour vingt.

Chèvres maltaises 1.277. Séroréaction négative chez 1.141 animaux. Pouvoir agglutinant de 20 chez 71 ; de 40 chez 25 ; de 60 chez 15 ; de 80 chez 7 ; de 100 chez 6 ; de 120 chez 1 ; de 200 chez 5 ; de 300 chez 1 ; de 500 chez 2 ; de 800 chez 2 ; de 5.000 chez une. Chez cette dernière chèvre, la seule que nous ayons examinée à cet égard, le *M. melitensis* a été isolé par nous du sang (échantillon *M 10*) et reconnu virulent pour le singe par inoculation sous-cutanée et ingestion.

Chèvres arabes et croisées 1.077. Séroréaction négative chez 1.068 ; Pouvoir agglutinant de 20 chez 2 ; de 40 chez 4 ; de 60 chez 2; de 80 chez une.

En outre, un cheval présentait un pouvoir agglutinant de 60.

Notre expérience de la séroréaction chez l'homme par l'emploi des émulsions fluorurées nous a conduit à considérer un pouvoir agglutinant de 20 comme de signification douteuse et sans valeur, ceux de 40 et 60 comme une grosse présomption et tout pouvoir supérieur comme une certitude pratique (1).

Si nous appliquons cette règle à nos examens de chèvre, nous obtenons les résultats suivants :

1° *Sur l'ensemble des chèvres* (2.354 animaux) : 2.209 résultats nuls ; 73 douteux ; 46 suspects ; 26 certains. Soit la proportion 0/0 suivante :

(1) A titre d'expérience, nous avons essayé l'action du sérum des chèvres maltaises de deux troupeaux sur une émulsion fluorurée de notre échantillon *Br*, considéré par NÈGRE comme un *M. paramelitensis*. Ces chèvres étaient au nombre de 44 ; leur sérum agglutinait le *M. melitensis 5* à 20 dans 6 cas ; à 60 dans 2 ; à 80 dans 2 ; à 200, 300, 500, 5.000 dans un cas ; soit au total 14 résultats positifs, dont 8 supérieurs à 40. Quarante-trois de ces sérums agglutinaient *Br* à 40 au moins.

Résultats nuls 93,84 ; douteux 3,10 ; suspects 1,96 ; certains 1,10 ; et plus simplement : Résultats négatifs (nuls et douteux réunis) 96,94 ; probables (suspects et certains réunis) 3,06.

2° *Sur les chèvres maltaises* (1.277 animaux) : 1.141 résultats nuls ; 71 douteux ; 40 suspects ; 25 certains. Soit les proportions 0/0 : Nuls 89,35 ; douteux 5,56 ; suspects 3,13 ; certains 1,96 ; et plus simplement : Résultats négatifs 94,91 ; probables 5,09.

3° *Sur les chèvres arabes et croisées* (1.077 animaux) : 1.068 résultats nuls ; 2 douteux ; 6 suspects ; 1 certain. Soit la proportion 0/0 : Nuls 99,14 ; douteux 0,19 ; suspects 0,57 ; certains 0,10 ; et plus simplement : Résultats négatifs 99,33 ; probables 0,67.

La première conclusion qui s'impose à la lecture de ces chiffres est que l'infection méditerranéenne a frappé en 1915 avec une fréquence infiniment plus grande les animaux de race maltaise que ceux de race arabe (onze fois plus souvent, si on se base sur les séroréactions considérées comme sûres ; six fois seulement, si on tient compte des cas suspects ; le premier chiffre est évidemment le plus valable).

Il était intéressant de déterminer l'importance de l'infection méditerranéenne des chèvres suivant les quartiers occupés par les étables. En raison du très faible nombre des réactions positives chez les chèvres arabes ou croisées, nous nous sommes limités sur ce point aux chiffres qui concernent les chèvres maltaises.

Le *premier groupe* (165 têtes) donne les proportions 0/0 suivantes : Résultats négatifs (nuls et douteux réunis) 98,72 ; certains 1,22.

Le *second groupe* (230) : Résultats négatifs 96,40 ; suspects 2 ; certains 1,6 ; soit : probables (suspects et certains réunis) 3,6.

Le *troisième groupe* (827) : Résultats négatifs 94,57 ; suspects 3,15 ; certains 2,28 ; soit : probables 5,43.

Le *quatrième groupe* (55) : Résultats négatifs 80,00 ; suspects 16,37 ; certains 3,63 ; soit : probables 20,00.

C'est-à-dire un pourcentage sensiblement variable suivant les quartiers ; les deux derniers, plus atteints, étant ceux dans lesquels la proportion des chèvres maltaises par rapport aux arabes est la plus élevée. A noter que le dernier groupe contient très peu d'animaux, répartis seulement dans trois étables isolées les unes des autres et que les résultats positifs appartiennent tous à une seule de ces étables.

Chacun des quartiers considérés, pris isolément, n'est pas infecté d'une manière homogène : la fréquence de la maladie varie essentiellement d'une étable à l'autre. C'est ainsi que nous

avons compté, sur 46 étables hébergeant des chèvres maltaises, seize dont aucune chèvre ne présentait aucun pouvoir agglutinant et dix dont les chèvres ne présentaient au plus qu'un pouvoir agglutinant douteux ; donc 21 étables devant être considérées comme indemnes, contre 25 plus ou moins contaminées.

L'étable et son troupeau représentent donc une unité autonome, indépendante, dont le degré d'infection doit mesurer le pouvoir infectant. Pour le contrôler, nous avons repéré sur un plan de Tunis : d'une part, les cas humains de fièvre ondulante au sujet desquels nous avons pu obtenir des renseignements complets, d'autre part, les lieux de stationnement des troupeaux examinés où il s'est trouvé un ou plusieurs animaux présentant un pouvoir agglutinant égal ou supérieur à 80. Ces deux ordres de repères voisinent étroitement et se trouvent tous deux groupés dans les mêmes quartiers, en fait les quartiers israélites, où l'on consomme en grande quantité le lait de chèvres cru.

La propreté, avons-nous dit, fait défaut dans l'immense majorité des étables maltaises. Deux propriétaires seulement nous ont paru témoigner d'un certain degré de soins pour leurs bêtes ; ce soin se traduisait plutôt par un souci de confort que par celui de l'hygiène. L'une de ces deux écuries était indemne, la seconde tenait le deuxième rang pour le nombre des animaux infectés.

Ces chiffres et ces données suffisent à montrer que l'infection méditerranéenne à Tunis est l'apanage de la chèvre maltaise et que sa fréquence dans une étable tient surtout au nombre des cas en évolution et aux hasards des contagions d'animal à animal. A l'appui de cette opinion, nous pouvons citer ce fait que, dans une étable contaminée, ce sont généralement des animaux voisins de litière qui donnent la majorité des cas positifs.

Les chiffres relevés dans la première enquête de 1908-1909 n'étaient pas sensiblement différents de ceux observés dans l'enquête actuelle ; ils ont en tout cas la même signification et comportent des conclusions générales identiques. Nous croyons utile de les rappeler ici brièvement.

L'enquête de 1908-1909 avait porté sur 2.060 chèvres, dont 1.626 maltaises et 420 arabes ou croisées. La technique employée avait été un peu différente, car elle était basée sur l'emploi de cultures vivantes ; les chiffres de cette enquête doivent être considérés, surtout ceux des réactions douteuses ou

suspectes, comme trop élevés par rapport à ceux relevés dans notre dernière enquête.

Résultats globaux. — 2.060 chèvres. Pouvoir agglutinant à 20 chez 252 ; à 40 chez 70 ; à 60 chez 46 ; à 80 chez 13 ; à 100 chez 9 ; à 150 chez 3 ; à 200 chez 6 ; à 300 chez 3 ; à 400 et 500 chez une. Soit : résultats nuls 1.656 ; douteux 252 ; suspects 116 ; certains 36 et les proportions 0/0 : Résultats nuls 80,38 ; douteux 12,23 ; suspects, 5,63 ; certains 1,74, — ou, plus simplement, négatifs 92,61 ; probables 7,39.

Chèvres maltaises. — 1 626 animaux. Pouvoir agglutinant à 20 chez 220 ; à 40 chez 62 ; à 60 chez 43 ; à 80 chez 13 ; à 100 chez 8 ; à 150 chez 3 ; à 400 et 500 chez une. Soit : résultats nuls 1.627 ; douteux 220 ; suspects 105 ; certains 34 et les proportions 0/0 : Résultats nuls 77,92 ; douteux 13,53 ; suspects, 6,44 ; certains 2,09, — ou, plus simplement, négatifs 91,45 ; probables, 8,55.

Chèvres arabes et croisées. — 420 animaux. Pouvoir agglutinant à 20 chez 32 ; à 40 chez 8 ; à 60 chez 3 ; à 100 et 200 chez une. Soit : résultats nuls 375 ; douteux 32 ; suspects 11 ; certains 2 et les proportions 0/0 : Nuls 89,28 ; douteux 7,62 ; suspects 2,62 ; certains 0,48, — ou, plus simplement, négatifs 96,90 ; probables, 3,10.

CONCLUSIONS DE FAIT

L'application du décret du 22 septembre 1909, interdisant l'introduction dans la Régence des chèvres laitières en provenance de Malte, a été suivie d'une diminution notable des cas de fièvre méditerranéenne chez l'homme à Tunis. Cette amélioration, surtout sensible pendant les années 1912, 1913 et 1914, a pris fin en 1915, par suite sans doute de l'extension de plus en plus grande de la contagion stabulaire chez les chèvres autochtones.

Notre enquête récente montre que l'infection méditerranéenne a été sensiblement aussi marquée sur le troupeau tunisois en 1915 qu'elle l'avait été en 1908-1909.

C'est toujours sur les chèvres de race maltaise que prédomine l'infection. Les chèvres de race arabe se montrent bien plus rarement atteintes ; elles n'offrent pas cependant d'immunité naturelle complète. Il semble que les produits de croisement des deux races se rapprochent, au point de vue de la sensibilité à la contagion, des chèvres de race arabe ; le nombre des métis existant dans les troupeaux n'est cependant pas assez élevé pour permettre à ce sujet une opinion certaine. Il est d'ailleurs fort probable que, par suite des contaminations et des passages, le *M. melitensis* acquierra peu à peu à Tunis une virulence qui le

rendra à la longue aussi dangereux pour la race indigène ou les produits de croisement que pour les maltaises.

C'est par contact de chèvre à chèvre dans une même étable que semble s'établir en général la contagion. L'importance à ce point de vue des autres animaux domestiques paraît négligeable ; il n'en est sans doute pas de même de l'homme malade ; la promiscuité des chevriers, de leur famille et de leurs bêtes peut être aussi dangereuse pour les animaux qu'elle l'est à coup sûr pour eux-mêmes.

CONCLUSIONS PRATIQUES

Il y a lieu tout d'abord de continuer à appliquer sévèrement l'arrêté du 22 septembre 1909 interdisant l'importation des chèvres de provenance maltaise en Tunisie, afin d'empêcher l'introduction de nouveaux animaux malades.

Cette mesure maintenue, il sera nécessaire de combattre l'infection du troupeau autochtone, dont le danger constitue une menace appelée à devenir de plus en plus grande sans doute pour la santé publique.

Nous inspirant des heureuses mesures prises à Malte et de nos conditions locales, nous proposerons dans ce but au Gouvernement tunisien :

1° D'instituer un service de surveillance des chèvres laitières et de prophylaxie de l'infection méditerranéenne.

2° Ce service aura pour premier objet la poursuite d'enquêtes bi-annuelles du même ordre que celles qui ont été établies déjà à l'Institut Pasteur et qui devront comprendre toutes les chèvres laitières sans exceptions, les boucs, les chevreaux, les autres animaux domestiques des étables et même les habitants humains de celles-ci.

3° Les chèvres dont le sang aura montré un pouvoir agglutinant égal ou supérieur à 80 seront, après un second examen immédiat confirmatif du premier, abattues. Une indemnité sera versée au propriétaire. Cette indemnité variera suivant que la chèvre sera ou non bonne laitière et n'atteindra en aucun cas la valeur marchande de l'animal.

4° Les chèvres, dont le sang aura montré un pouvoir égal ou supérieur à 40 mais inférieur à 80, seront également l'objet d'un second examen, examen supplémentaire qui sera pratiqué un

mois après le premier ; si le pouvoir agglutinant n'a pas monté, elles seront considérées comme indemnes ; s'il s'est élevé à 80, elles seront au contraire traitées comme les chèvres de la première catégorie.

5° Pour assurer l'application et la sincérité de ces mesures, le port de boutons, fixés aux oreilles de toutes les chèvres laitières, sera déclaré obligatoire. Des pénalités seront prévues pour les contrevenants.

6° Le service veillera à l'hygiène des étables ; il surveillera l'application des règlements actuels concernant celles-ci et des règlements nouveaux qui pourront être pris dans le même but.

7° La vaccination préventive des chèvres contre l'infection méditerranéenne par l'emploi de cultures mortes sera tentée sur un certain nombre d'animaux. Elle ne sera généralisée que plus tard, lorsqu'elle aura fait définitivement ses preuves, la vaccination déterminant l'apparition dans le sang des animaux d'un pouvoir agglutinant qui gênerait les enquêtes.

8° Il y aura lieu de rappeler à la population par voie d'affiches et autres moyens la nécessité de l'ébullition du lait de chèvre avant sa consommation.

9° La fièvre méditerranéenne sera comprise parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire.

10° Ces règles, appliquées d'abord à Tunis, seront ensuite étendues à toutes les villes de la Régence.

A titre de renseignement, nous avons cherché à établir le nombre de chèvres qui seraient à abattre et dont la perte donnerait lieu à une indemnité, si les mesures que nous proposerons étaient adoptées. Ce chiffre aurait été pour Tunis de 25 ou 26 maltaises et de 3 arabes en 1915, la proportion des animaux à abattre étant très exactement de 1 chèvre sur 51 pour les maltaises et de 1 sur 1.044 sur les arabes et notre enquête ayant porté sur presque toutes les maltaises et seulement sur un tiers des arabes.

Cette proportion, déjà minime, s'abaisserait sans nul doute les années qui suivraient, du fait du bénéfice tiré de la suppression d'animaux malades et contagieux.

Il n'en coûterait donc à la ville de Tunis ni un grand effort, ni un sacrifice pécuniaire bien notable pour réduire bientôt à peu de chose le danger considérable qu'offrent à l'heure actuelle

les chèvres laitières dans la propagation de la fièvre méditerranéenne.

Ainsi se trouverait sauvegardée, avec la santé d'un grand nombre de nos concitoyens, une industrie intéressante au point de vue économique, qui fait vivre une population laborieuse et constitue un des attraits pittoresques de notre ville.

Note sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé.

Par J. RODHAIN

L'étude des hématozoaires parasitant les grands animaux domestiques et sauvages de l'Afrique intertropicale, est en connexion étroite avec celle des Protozoaires hémoparasites de l'homme ; les Trypanosomes et les Plasmodies malariennes qui infectent ce dernier, ont leurs homologues dans les trypanoses et les piroplasmoses animales ; et la question de l'importance du rôle joué par les animaux comme réservoir des Trypanosomes pathogènes pour l'homme est toujours d'actualité.

Nous nous sommes donc naturellement préoccupé, au cours de notre voyage dans l'Ouellé, de l'examen systématique du sang des animaux domestiques ou sauvages que nous avons eu l'occasion de rencontrer.

Nos recherches nous ont fait constater l'existence, dans la partie Nord-Est du bassin du Congo, de diverses espèces de Trypanosomes et de *Piroplasma* que nous étudierons dans cette note.

I. — Trypanoses animales

Les infections que nous avons rencontrées, relèvent les unes du Trypanosome monomorphe à flagelle libre du groupe *Cazalboui* (= *vivax* aut.), les autres du petit parasite sans extrémité flagellaire libre du type *congolense* (= *dimorphon*) ; d'autres enfin appartiennent au groupe des grands Trypanosomes non pathogènes et se rattachent au *Trypanosoma ingens* de Bruce.

TABLEAU I. — *Résumant les examens de sang pratiqués chez les animaux domestiques pour la recherche des Trypanosomes.*

Endroits où les examens ont été pratiqués	Espèces animales examinées	Nombre de bêtes examinées	Nombre d'animaux infectés de *Trypanosoma*		Espèces de Glossines existant dans le voisinage des pâturages *Glossina*			Observations
			dimorphon (*congolense*)	*Cazalboui* (*vivax*)	*palpalis*	*morsitans*	*fusca*	
Ango-Ouere . . .	Bovidés	12	3	—	+	—	—	Les bêtes infectées sont dans un état général très mauvais : maigres, anémiées et affaiblies.
	Moutons	2	—	—	+	—	—	
	Chèvres	17	—	—	+	—	—	
Api.	Bovidés 1913	6	4	1	+	—	+	État général des animaux malades : 2 en bon état ; 2 en assez bon état (Octobre 1913). — Les bêtes malades depuis un an vivent toujours ; des animaux venus de Doungou ont été ajoutés au troupeau et depuis un mois 8 décès se sont produits (Octobre 1914).
	id. 1914	14	3	4				
Bambili	Bovidés	6	—	2	+	—	+	Bêtes venues d'Arou ; ont pu s'infecter en cours de route.
	Équidés	4	—	—	±	—		
Doungou	Chevaux	4	—	—	±	—	—	10 cm³ de sang centrifugé. Ces chevaux avaient été parasités antérieurement et traités à l'émétique. L'espèce de trypanosome n'a pas été déterminée.
	Bovidés	22	—	—	±	—	—	
	Moutons	2	—	—	id.	—	—	
Renzi	Bovidés	7	—	—	—	—	—	Troupeau harcelé par les *Tabanus* et les *Chrysozona*.
Dorouma	»	2	—	—	?	?	?	
Faradje.	»	6	—	—	—	—	—	Bétail du chef Maruka. Au poste même, un troupeau important a été décimé par le nagana (?).
	Chèvres	2	—	—	—	—	—	
Aba	Bovidés	6	—	—	±	—	—	*Glossina palpalis* excessivement rares ; étaient nombreuses avant les déboisements de la Zelembo.
Van Kerckhovenville.	»	3	1	—	±	—	—	D'un troupeau de 45 bêtes, il en reste 12. — Animaux venus d'Arou.
Arebi.	Bovidés	3	—	2	±	—	±	
	Mule	1	—	—	±	—	±	
Gombari	Bovidés	2	2	—	±	—	—	
	Moutons	5	1	—	id.	—	id.	Plusieurs essais de maintien de bétail dans la région ont échoué.
Amadis.	Chèvres	3	—	—	id.	—	id.	
	Bovidés	10	—	—	±	—	—	

A. — *Animaux domestiques.*

Le tableau I résume les résultats des divers examens de sang ou de suc ganglionnaire que nous avons pratiquées chez des animaux domestiques en différentes régions de l'Ouellé.

Si nous analysons les données de ce tableau, nous voyons que sur 89 têtes de bétail examinées, 13 étaient infectées de *Trypanosoma congolense* (= *dimorphon*), et de *Trypanosoma cazalboui* ; alors que, sur 9 moutons, un seul était parasité de *T. congolense ;* enfin chez 9 équidés et 21 cabris, l'examen du sang a été négatif.

Nous ne voulons retenir de ces faits que l'existence des deux espèces de Trypanosomes, à l'Ouest (Api), comme à l'Est (Vankerckhovenville) et au Sud (Gombari) de l'Ouellé ; de plus les infections dues au *Trypanosoma congolense* (= *dimorphon*) prédominent. En effet, il serait erroné de conclure de nos observations que l'ensemble des bêtes domestiques vivant dans l'Ouellé, est infecté dans les proportions que nous avons trouvées, car ne pouvant consacrer qu'un minimum de temps à l'examen des animaux, nous avons forcément dû, le plus souvent, nous borner à n'examiner que ceux qui paraissaient extérieurement malades ou suspects. Nous avons été étonnés de ne pas avoir rencontré au cours de nos recherches les trypanosomes dimorphes, du groupe *Pecaudi* ou *Brucei ;* ces parasites, s'ils existent, doivent être assez rares dans la région.

Si le *Trypanosoma congolense* est avant tout transmis par les Glossines, il est connu que le *Cazalboui* peut être disséminé dans les troupeaux par les stomoxes dont au moins une espèce, *Stomoxys calcitrans*, est répandue dans tout l'Ouellé.

B. — *Gros gibier.*

Les réservoirs où les diptères piqueurs vont puiser les virus étant les animaux sauvages, nous avons examiné à ce point de vue un certain nombre de bêtes de la savane et de la forêt dont voici le relevé.

1 *Tragelaphus scriptus* (dans la forêt au sud de Zobia) ; 4 *Cephalophus equatorialis ;* 16 *C. dorsalis ;* 7 *C. grimmia ;* 1 *Tragulus* sp. ; 8 *Cobus defassa* (au nord et au sud de la Doungou) ; 2 *Cobus* sp. *(Vardoni ?)* (près Vankerckhovenville) ; 5 *Bubalis*

lelwel jacksoni ; 1 *Buffelus bubalus* ; 1 *Rhinoceros simus* ; 3 *Phacochœrus æthiopicus* (au nord de la Doungou) ; 1 *Hylochœrus-meinertzhageni ituriensis* (Arebi). Aucun de ces animaux n'a présenté de trypanosomes pathogènes dans le sang.

Il peut paraître étrange que, sur 50 animaux dont le sang a été examiné à frais entre lame et lamelle, ou coloré après étalement, aucun ne paraissait contaminé de Trypanosomes pathogènes. Il n'y a pas de doute pourtant que, si nous avions pu pratiquer systématiquement des inoculations de sang à des animaux sensibles, nous aurions obtenu des infections prouvant la présence de parasites qui ont dû être très rares. Les formes évolutives des Trypanosomes que nous avons trouvées dans la trompe et le tractus digestif des *Glossina fusca*, nous permettent d'être très affirmatif à ce sujet.

Il nous faut faire observer aussi que, dans aucune des régions où vit le gibier que nous avons examiné, il n'y avait de Glossines en nombre, et il est intéressant sous ce rapport de comparer les résultats de nos observations dans l'Ouellé, à ceux que nous avons obtenus au Katanga (1) en plein pays de *morsitans* ou au Maniema en des endroits où les *Glossina palpalis* et *brevipalpis* étaient nombreuses.

Au Katanga, 8 animaux sur 32 examinés étaient infectés de *T. Cazalboui* ; au Maniema, 3 bêtes sur 6 montraient des *Cazalboui* ou *congolense* dans leur sang. Il est donc certain que, dans les régions où nous avons examiné les animaux sauvages de l'Ouellé, ceux-ci sont moins infectés de trypanosomes pathogènes qu'au Maniema et au Katanga.

Sur les 50 bêtes examinées, nous n'avons eu, à l'examen direct du sang, qu'un cas positif : il s'agissait d'un *Cephalophus dorsalis* capturé dans la forêt près de Zobia, qui avait dans son sang des *Trypanosoma ingens* assez abondants. Un rat blanc inoculé de 3 cm^3 de ce sang ne contracta pas d'infection.

Ces observations personnelles sont confirmées par celles du docteur I. HEIBERG faites en 1907-1910, alors qu'il était directeur du lazaret d'Ibembo (2). Il a examiné plusieurs centaines de Céphalophes divers de la région forestière d'Ibembo sans trouver une seule naturellement infectée. Ses examens ont encore porté

(1) J. RODHAIN, PONS, VANDENBERANDEN et BEQUAERT. *Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga.* Bruxelles, 1913.

(2) Extrait d'un rapport officiel sur le lazaret d'Ibembo. Février 1910.

sur plus de 100 singes, dont 10 chimpanzés, 5 lémuriens, 3 éléphants, 11 potamochères, 3 léopards, 5 civettes, 1 mangouste, 8 genettes, 15 rats, 2 chevaux, 11 mules, 3 ânes et 3 chèvres : tous ont donné de même un résultat négatif.

C. — *Infection des Glossines.*

Ainsi que je l'ai exposé dans mon mémoire sur la répartition de la maladie du sommeil dans l'Ouellé, trois espèces de Glossines sont répandues dans ce territoire : *Glossina palpalis*, *morsitans* et de grandes Tsétsés du groupe de *G. fusca.*

L'évolution des trypanosomes pathogènes de l'Afrique intertropicale, chez les deux premières espèces de Tsétsés, est actuellement bien connue ; mais le rôle des grandes Glossines du groupe *fusca* dans la transmission des hémoflagellés reste encore à éclaircir. J'ai disséqué, pour la recherche des formes évolutives des trypanosomes, 26 *Glossina* gr. *fusca* capturées en divers points de l'Ouellé ; 6 de ces mouches étaient parasitées. Chez quatre d'entre elles, la multiplication des flagellés était limitée à la trompe seule ; chez les deux autres, les parasites pullulaient dans l'intestin et avaient envahi jusqu'au tube proboscidien. Chez aucune n'existait d'infection des glandes salivaires.

Dans un des cas d'infection de la trompe seule, l'évolution du trypanosome était complète, quelques formes métacycliques ou salivaires parfaites se voyaient dans la lumière du canal hypopharyngien. Des deux infections intestinales et prosboscidiennes, une seule était intense, mais il ne s'était pas encore formé de Trypanosomes salivaires infectieux : l'inoculation de cette trompe sous la peau d'un cobaye est restée sans résultat.

D'après ce que nous connaissons de l'évolution des Trypanosomes chez les *Glossina palpalis*, *morsitans*, *longipalpis* et *brevipalpis*, les parasites du groupe *Cazalboui (= vivax)* achèvent leur cycle biologique dans la trompe seule de ces insectes, alors que les Trypanosomes du groupe *congolense-dimorphon* et *Pecaudi* (non *Brucei*) déterminent une infection totale du tractus digestif, les glandes salivaires restant indemnes. Nous pouvons donc prévoir dès à présent que, tout comme *Glossina brevipalpis*, les grandes Glossines de l'Ouellé *(Glossina fusca ?)* pourront transmettre les Trypanosomes des types *cazalboui*, *congolense* et *pecaudi*.

Les 6 glossines parasitées avaient toutes été capturées dans la grande forêt, deux au sud du Roubi sur le corps d'un Eléphant tué ; quatre près de la Likati sur les cadavres frais de deux Buffles.

II. — PIROPLASMOSES

J'ai rencontré diverses formes de piroplasmoses, chez des bovidés, des ovidés, des antilopidés et un chien de l'Ouellé.

A. — *Piroplasmoses des Bovidés.*

Ils appartiennent au grand type de *Piroplasma bigeminum* et à *Theileria mutans*.

1. Piroplasma bigeminum. — J'ai trouvé le parasite de l'hématurie du bétail, une seule fois chez un veau du troupeau appartenant au chef RENZI, à 30 kilomètres au Nord-Est du poste de Doungou d'où provenaient d'ailleurs les bêtes.

2. Theileria mutans. — Ce parasite, dont les formes sanguines sont morphologiquement très voisines de l'East Coast fever, paraît répandu dans tout l'Ouellé. Nous l'avons rencontré chez des bœufs du troupeau pâturant à Doungou, à Faradje, à Aba, à Amadis. A Aba, quatre veaux examinés montraient tous dans leur sang d'assez nombreuses formes bacillaires et ovalaires. Les bêtes adultes, qui constituaient le troupeau, étaient bien portantes ; les veaux tout en étant maigres ne paraissaient pas souffrir beaucoup de leur infection ; à Doungou au contraire, l'état général des animaux examinés était médiocre ou mauvais.

Afin d'écarter le diagnostic de *Theileria parva*, j'ai fait une série de ponctions ganglionnaires pour rechercher, dans le suc lymphatique, les formes d'évolution caractéristiques des parasites de l'East Coast fever, sans pouvoir les trouver. Je rapporte donc les petites formes de Piroplasmes que j'ai vues à *Theileria mutans* quoique je n'aie pu faire des essais de transmission par inoculation sanguine.

Tout le bétail de l'Ouellé est originaire des régions de l'Est, et provient soit de l'enclave de Lado, soit des plateaux de l'Arou, où les indigènes possèdent de petits troupeaux ; je n'ai pas eu l'occasion d'examiner les animaux dans leur pays d'origine, mais il est probable que les infections à Piroplasmes y sont endémiques.

Quant à l'existence de *Theileria parva*, dans l'Ouellé, elle n'est pas certaine et reste à prouver.

Un fait qui nous a frappé chez le bétail examiné à Doungou, Renzi et Amadis, c'est l'aspect vétuste de certains veaux. Ce sont des animaux qui, à 2 et 3 ans d'âge, ont à peine atteint la moitié de leur développement normal ; leur corps supporte une tête volumineuse de bête adulte munie de petites cornes. J'incline à croire que ce retard de croissance, cette dégénérescence du bétail, est due aux infections piroplasmiques qu'ont à subir les animaux pendant les premiers mois de leur existence, alors que souvent de mauvaises conditions de vie ne permettent pas à leur organisme d'acquérir le degré d'immunité voulue pour résister aux réinfections continuelles qui se produisent.

B. — *Piroplasmose des Ovidés.*

J'ai signalé le premier au Congo belge l'existence dans le sang des moutons de piroplasmes que j'avais rencontrés chez un bélier à Lukouzolwa (sur le lac Moïro) (1). J'ai revu ce parasite dont la spécificité reste discutée chez des ovidés de Gombari sur le Bomokandi, de Doungou sur l'Ouellé et récemment de Dolo près de Léopoldville : il paraît donc répandu dans tout le bassin du Congo. Rappelons ici que des Piroplasmes ont été signalés chez les moutons africains par divers auteurs : dans l'Afrique du Sud (2), au Cameroun (3), dans l'Afrique orientale allemande (4), dans la Nigérie anglaise (5)

En juin 1914, il existait à la mission de Gombari une quinzaine de moutons, restant d'un troupeau de 60 bêtes venues de Loka (enclave de Lado), et qui, après s'être reproduit au début, diminuait rapidement depuis un an. Les animaux étaient en général maigres ; j'ai examiné 5 des plus misérables, 4 d'entre eux avaient des formes de Piroplasmes dans le sang ; un seul était en même temps infecté de *Trypanosoma congolense*.

(1) Rapport sur les Travaux de la mission scientifique du Katanga. 1913.

(2) Bevan. *Veterinary Journal*, July 1912, p. 400.

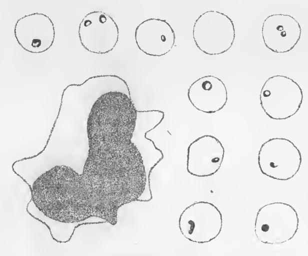
(3) Ziemann. Zur Bevölkerungs- und Viehfrage in Kamerun. *Mitteilung. aus den Deutschen Schutzgebieten.*

(4) W. Schellhase. Beobachtungen über die Anaplasmosis, und Piroplasmosis der Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten, Par. krankh. und Hygiene der Haust.*, XIII, 1913, pp. 349 352.

(5) J. W. Scott Macfie. Notes on some blood Parasites collected in Nigeria. *Annals Trop. Med. a. Par.*, vol. VIII, n° 3, déc. 1914, pp. 439-468.

MORPHOLOGIE. — Morphologiquement ce Piroplasme se rapproche de *Theileria mutans* dont il se différencie pourtant d'emblée par la rareté des formes bacillaires.

Dans les plaques de sang colorées au Romanowsky par le procédé de Wright, la plupart des parasites apparaissent régulièrement arrondis ou légèrement allongés en ovoïde; exceptionnellement, chez quelques formes, le protoplasme s'étire en une virgule courte et épaisse (fig. ci-dessous).



Theileria ovis.

(Sang de mouton, dessin à la chambre claire Abbe. Object 2 mm. ap. 1/40. Ocul. comp. 18. grossissement 2000)

Note. — Les préparations renfermant de belles formes en croix s'étaient décolorées au moment où les circonstances nous ont permis de faire exécuter ce dessin. Un globule rouge montre un marginal point : Anaplasma?

La chromatine compacte occupe toujours dans les organismes une position marginale; dans les formes jeunes, elle représente un gros point qui, chez les parasites adultes, se déforme en s'allongeant et, s'accollant à la périphérie des petits anneaux, se creuse à son bord intérieur. Les dimensions de ces piroplasmes varient de 0,75 μ à 1-1,5 et 1,75 μ.

La multiplication est généralement binaire; le bâtonnet chromatique s'étire, s'amincit en son milieu pendant que ses extrémités s'épaississent, puis se séparent. Dans le sang intensément parasité, lorsque la multiplication est très active, les divisions

se succèdent rapidement et l'on voit apparaître des formes en croix telles qu'elles ont été décrites comme caractéristiques du genre *Theileria*.

L'agent étiologique du Carceag européen étant un vrai *Piroplasma*, le parasite africain s'en écarte considérablement et se rapproche de celui observé au Caucase par Dschunkowsky et Luhs (1). Nous le désignerons sous le nom de *Theileria ovis*, en nous rapportant à la classification de França.

Dans le sang de tous les animaux infectés, que nous avons pu examiner, nous avons constamment trouvé, à côté des parasites types, à chromatine et protoplasme distincts, des productions similaires aux « marginal points » pour lesquels Theiler a créé le genre *Anaplasma*. Chez les moutons du Congo, ils représentent de gros points chromatiques, occupant dans le globule rouge une position marginale ou paracentrale. Nous ne sommes pas convaincus de leur nature parasitaire. Dans les essais de transmission que nous avons faits de mouton à mouton, nous les avons vus apparaître d'une façon irrégulière avant, après ou simultanément avec les Piroplasmes. Leurs dimensions sont inégales et à côté de formes représentant de petits points réguliers de moins de 1 μ, ayant parfois leur centre légèrement éclairci, nous en avons trouvé qui avaient près du double et qui nous ont rappelé des résidus nucléaires de la vie embryonnaire des hématies. Les deux productions sont peut-être distinctes.

Nos essais de différenciation des *Theileria ovis* et des *Anaplasma* (?) qui les accompagnaient, au moyen du Trypanbleu, n'ont pas abouti, les Piroplasmes eux-mêmes ne disparaissant pas complètement sous l'influence de la matière colorante.

Pathogénie. — Des trois troupeaux de moutons parmi lesquels nous avons trouvé des animaux atteints de *Theileria ovis*, deux, celui de Doungou et celui de Dolo, étaient en bon état et se reproduisaient normalement ; le troisième, pâturant à Gombari, était en mauvais état, il souffrait d'ailleurs en même temps de trypanose. Des quatre animaux infectés que nous y avons examinés, un seul était réellement très malade, amaigri et affaibli, anémié ; il se tenait à peine debout, il paraissait bien indemne de Trypanose et l'inoculation endoveineuse de 5 cm^3 de son sang à un jeune cabri n'infecta pas celui-ci.

(1) Dschunkowsky et Luhs. *Nuttallia* und *Piroplasma* bei der Piroplasmose der Einhufer in Transkaukasien. *Parasitology*, V, 1913, pp. 289-302.

Les Piroplasmes étaient nombreux dans son sang. Tué à fin d'autopsie, l'examen des organes fut noté comme suit :

Emaciation très prononcée ; pas de teinte subictérique des tissus ; taches pétéchiales discrètes, disséminées dans le tissu interstitiel sous-cutané, au niveau des flancs abdominaux, et des piquetés hémorragiques à la pointe du cœur, à la face interne du ventricule droit et la face inférieure du diaphragme ; léger œdème à la base des deux poumons ; rate normale ; foie volumineux hyperémié ; reins gros, capsules non adhérentes ; urine pâle avec traces d'albumine ; intestins vides ; ganglions mésentériques normaux ; g. cervicaux peu engorgés.

Dans les frottis faits avec les différents organes et la moelle des os, il était facile de retrouver des parasites ; mais nulle part je n'ai trouvé des formes pouvant faire croire à un cycle évolutif analogue à celui décrit pour *Theileria parva*.

Diverses expériences de transmission faites les unes en cours de route, les autres à Léopoldville, peuvent se résumer comme suit :

I. *Virus Gombari.*

1. Jeune bouc « Maruka », 13-VI-1914, reçoit dans la veine 5 cm³ de sang du jeune mouton autopsié (v. ci-dessus) à sang riche en parasites ; l'animal fait ensuite journellement 15 à 20 km. de route.

Le 20-VI, apparaissent dans le sang des globules rouges à granulations basophiles et le 21-VI nous trouvons après de longues recherches une seule forme ovoïde ; nous en retrouvons encore le 27-VI alors que les hématies à granulations sont devenues nombreuses.

L'examen du sang est continué dans la suite jusqu'au 10-VIII-1914 sans résultats nets.

L'animal qui avait maigri notablement le premier mois après l'inoculation a regagné en poids et se développe normalement.

2. Bouc « Gris-bleu », demi-adulte, 13-VI-14, reçoit sous la peau du cou, au devant de l'épaule, 1 cm³ d'une émulsion grossière obtenue par la dilacération dans l'eau physiologique de fragments de poumons, foie, rate, reins, ganglions et moelle des os du mouton autopsié.

L'inoculation reste sans résultats probants. La première semaine qui la suit, la bête souffre, paraît fébrile, s'amaigrit, puis se remet rapidement et continue son développement normal. L'observation poursuivie jusqu'au 20-VIII 14 ne permit pas de trouver des Piroplasmes dans son sang.

Ces deux cabris étaient originaires de Faradje.

II. *Virus Doungou.*

Un jeune bélier de Doungou fut amené à Léopoldville où son sang, qui se montra constamment infecté de Piroplasmes, servit à inoculer divers animaux :

1. Mouton Dolo III ♂ demi-adulte. Du 20 au 24-III-1915, 4 examens de sang négatifs.

Le 24-II, inoculé dans la veine 10 cm³ de sang du mouton « Doungou » renfermant ce jour des Piroplasmes assez nombreux et *Trypanosoma Cazalboui* assez abondants.

Le 3-III, s'infecte de trypanosomes.

Les 1, 3 et 5-III et le 24-IV nous trouvons des *Anaplasmes* (?) ; l'observation prolongée jusqu'au 26-V ne montra jamais de Piroplasmes.

2. Mouton Dolo II ♂ demi-adulte, en observation depuis le 20-II jusqu'au 15-V, ne montre pas de Piroplasmes.

Le 15-V-1915, reçoit dans la veine du cou 5 cm³ de sang du mouton « Doungou » présentant ce jour des Piroplasmes et des *Tryp. Cazalboui* assez nombreux ; s'infecte de Trypanose le 19 ; est injecté le 25 de Trypanbleu ; à ce moment n'était pas encore infecté de Piroplasmose. La Trypanose évolua malgré l'intervention thérapeutique ; l'observation poursuivie jusqu'au 22-VI ne permit pas de constater dans le sang l'apparition de Piroplasmes.

3. Agneau Dolo. Agnelet de 1 mois, né d'une mère qui au troisième examen montra des Piroplasmes extrêmement rares.

Du 6-III-15 au 13-VI, 4 examens de sang négatifs.

Le 13-III-15, reçoit dans la veine du cou 5 cm³ de sang du mouton « Doungou » présentant ce jour des Piroplasmes peu nombreux.

Le 15-III, apparaissent les premières granulations basophiles dans les globules rouges ; le 19, de très rares Piroplasmes ; le 20, des « marginal-points ».

Jusqu'au 28-IV, les parasites furent toujours rares et l'animal resta en bon état de nutrition. Il fut alors réinoculé de sang contenant des Piroplasmes et des *Tryp. Cazalboui*.

Au cours de la Trypanose assez sévère qu'il fit dans la suite, les Piroplasmes augmentèrent peu en nombre. L'animal succomba le 21-V-15 à la suite de broncho-pneumonie.

De ces essais, seuls, deux réalisés avec de très jeunes animaux ont donné des résultats positifs, ils sont peu probants et devront être multipliés.

Le premier semble bien indiquer que les jeunes cabris sont réceptifs, quoique très faiblement, au virus des moutons de Gombari ; le second prouve que, par l'inoculation de sang parasité, l'on détermine chez les agneaux une infection légère et chronique.

Il est probable, par conséquent, que les jeunes animaux s'immunisent contre l'infection durant les premiers mois de leur existence, la non-réussite des inoculations faites chez deux moutons adultes vient à l'appui de cette hypothèse. (W. Schellhase (1), en Afrique Orientale allemande, est arrivé aux mêmes

(1) W. Schellhase. Ein Beitrag zur Kenntnis der Piroplasmosis der Schafe

conclusions en étudiant une Piroplasmose ovine du pays. Nous n'avons pas pu lire *in extenso* la note de cet auteur; peut-être a-t-il expérimenté avec le même parasite que le nôtre).

Comme pour d'autres infections à Piroplasmes, lorsque les conditions de vie des animaux immunisés deviennent mauvaises, l'infection peut réapparaître, les parasites persistant dans le sang pendant de très longues périodes. J'ai pu observer le fait d'une façon très précise chez un mouton originaire de Doungou, chez qui, pendant plus d'*un an et demi*, les examens du sang étaient régulièrement positifs dans la proportion de 1 sur 2.

Cet animal, au cours de cette période, fit une infection naturelle de *Trypanosoma Cazalboui*, pendant l'évolution de laquelle les Piroplasmes augmentèrent manifestement en nombre.

Cet animal porteur de virus, guéri de sa trypanose par l'émétique, vit encore actuellement et est en bon état de nutrition. Il ne nous a pas été possible de faire dans de bonnes conditions des expériences de transmission au moyen de tiques qui en réalité sont rares sur les moutons; les essais que nous nous proposions d'entreprendre ont dû être remis à plus tard, par suite des événements actuels.

Nous avons essayé dans deux cas l'action du trypanbleu sur cette Piroplasmose des moutons d'Afrique. La matière colorante en solution aqueuse a été injectée directement dans la veine jugulaire, à raison de 2 et 6 cg. par kg. de poids.

1. Mouton de Doungou I. Le 15-III-15, l'examen du sang montre des Piropl. assez nombreux; formes en croix faciles à trouver; Poids : 14 kg.; Reçoit 0,28 gr. trypanbleu dans 14 cm³ d'eau, dans la veine.
16-III et jours suivants jusqu'au 10-IV, Piroplasmes rares ou très rares.

2. Agneau Dolo. 10-V-15. Examen du sang : Piroplasmes assez rares; poids 4 kg. 800, reçoit le 10-V 0,10 gr. trypanbleu, le 11-V 0,20 gr.
Le 15, 17 et 19 suivant, piroplasmes très rares.

Le médicament a donc déterminé dans les deux cas une diminution réelle dans le nombre de parasites, mais n'a pas provoqué leur disparition complète.

CONCLUSIONS. — La Piroplasmose des moutons de l'Ouellé et du Moyen-Congo, paraît bien distincte de la piroplasmose des Ovidés d'Europe; elle se rattache par la morphologie de son

und Esel. *Zeitschrift f. Inf. krankh. der Haustiere*, XV, 1914, pp. 93-97 (résumé dans *Bulletin de l'Institut Pasteur*, t. XIII, n° 9, p. 264.

agent étiologique au parasite du Caucase, et doit être rangée dans le genre *Theileria.*

Inoculée par voie sanguine, *Theileria ovis* provoque chez les jeunes animaux des infections légères qui entraînent après elles l'immunité.

Au cours de celle-ci, les parasites peuvent persister dans le sang pendant de très longues périodes sans affecter leur santé générale.

Dans des circonstances encore mal déterminées, le parasite peut acquérir une virulence exaltée et provoquer des manifestations morbides chez les adultes, se traduisant par de l'anémie, de l'émaciation et de la faiblesse générale et se révélant à la nécropsie par des pétéchies dans le tissu interstitiel et les séreuses viscérales, de l'hyperhémie hépatique et un léger degré d'œdème pulmonaire.

Theileria ovis paraît se comporter sous ce rapport comme *Theileria mutans* du gros bétail, qui ne paraît exercer un effet pathogène que dans des circonstances exceptionnelles.

Des recherches ultérieures avec des animaux *neufs* sont nécessaires pour élucider ce rôle pathogène et déterminer l'action des Ixodes dans la propagation de la maladie.

Le parasite n'est que faiblement influencé par le trypanbleu.

3. *Piroplasmose de* Cobus defassa.

J'ai trouvé de très rares formes de piroplasmes, ovalaires, rappelant les grands parasites de *Theileria mutans*, chez deux *Cobus defassa*, tués l'un au Nord de la Doungou à l'Est de Faradje, l'autre près de l'Ouellé à quelques kilomètres à l'Ouest de Vankerckhovenville. Je n'ai pu, en cours de route, faire des essais de transmission au moyen du sang de ces animaux.

Je rappellerai à ce sujet que Todd et Wolbach (1) ont signalé des parasites analogues chez une Antilope de Gambie, et que Montgomery (2) a relaté l'existence de petites formes de Piroplasmes chez les Gazelles de Grant et de Bright dans l'Ouganda.

(1) Todd et Wolbach, Parasitic Protozoa from the Gambia. *Journal of med. Research*, XXVI, 1912, p. 195-218.

(2) *Annual Report of the Veterinary Pathologist*, Nairobi, 1911-1912.

4. *Piroplasma canis.*

Le seul cas, que nous ayons rencontré de cette maladie, est celui d'un chien (croisé de race Européenne) qui mourut entre Faradje et Aba, mais qui s'était fort probablement infecté au Nord de la Doungou, car il venait d'arriver de Yakouloukou.

Un certain nombre de chiens indigènes examinés à Aba et à Faradje ne montraient pas de parasites dans leur sang.

En résumé, les examens de sang de divers animaux domestiques ou sauvages dans l'Ouellé, au point de vue Piroplasmose, nous ont donné les résultats suivants :

Bovidés : 86 animaux examinés : 1 infecté de *Piroplasma bigeminum* et 13 de *Theileria mutans* (cas positifs à Amadis, Doungou, Renzi, Aba, Faradje).

Equidés : 5 animaux examinés ; pas de cas d'infection.

Ovidés : 9 animaux examinés ; 5 cas positifs, à Doungou et Gombari, dûs à *Theileria ovis*.

Capridés : 22 animaux examinés ; pas de cas d'infection.

Antilopes diverses : 44 animaux examinés ; 2 *Cobus defassa* à parasites analogues à *Theileria mutans*.

Canidés : 3 animaux examinés, dont l'un (mort entre Faradje et Aba) était infecté de *Piroplasma canis*.

*
* *

Pour terminer cette étude de Protozoaires pathogènes qui attaquent les grands mammifères vivant dans l'Ouellé, je mentionnerai brièvement quelques-uns des principaux Diptères piqueurs de sang que j'ai personnellement capturés et identifiés au cours de mon voyage.

I. — Stomoxydinæ

1. *Stomoxys calcitrans* ; outre cette espèce répandue dans tout l'Ouellé, il existe plusieurs autres Stomoxes qui seront déterminés ultérieurement.

2. *Lyperosia minuta* et *Lyperosia punctigera*, ces deux espèces vivent sur les *Rhinoceros simus*, les *Bubalis lelwel jacksoni*, et les *Cobus defassa*, au Nord de la Doungou, à l'Est du 29e méridien.

Les Rhinocéros sont toujours poursuivis par un grand nombre de ces insectes, et par d'autres Muscides piqueurs.

3. *Glossina palpalis*, *Glossina morsitans* et *Glossina* gr. *fusca* se rencontrent dans l'Ouellé inégalement réparties ; voir à ce sujet mon étude sur la répartition de la maladie du sommeil dans ce territoire (*Bulletin* de janvier).

II. — Pangoninæ

1. *Chrysops silacea*, *Chrysops distinctipennis* et *Chrysops funebris*.

Le premier est de loin le plus commun et le plus uniformément répandu. A côté de ces trois espèces, il en existe une quatrième que nous n'avons pu déterminer jusqu'ici. Nous n'avons pas rencontré de *Pangonia* au cours de notre voyage ; au Congo Belge, l'aire d'extension de ces insectes paraît bien limitée à certaines régions du Katanga.

III. — Tabaninæ

A côté des *Tabanus socius*, *secedens*, *ruficrus* et *biguttatus*, il existe toute une série d'autres espèces qui seront déterminées ultérieurement en même temps qu'un groupe très nombreux de *Chrysozona*.

Léopoldville, le 30 septembre 1915.

Diminution de virulence chez des trypanosomes ayant subi un grand nombre de passages par animaux de même espèce.

Par A. LAVERAN.

J'ai souvent constaté que la virulence des trypanosomes conservés pendant longtemps au moyen de passages par un même animal (cobaye ou souris) subissait une atténuation, parfois si marquée qu'on pouvait craindre de perdre le virus. L'apparition des trypanosomes dans le sang des animaux inoculés est tardive ; la pullulation des parasites est lente, si bien que l'examen du sang est souvent négatif ou ne révèle que l'existence de rares trypanosomes ; la durée de l'infection s'allonge de

plus en plus et la terminaison par guérison, qui ne s'observait jamais au début, devient de plus en plus fréquente.

J'ai réussi souvent à sauver des virus compromis par cette atténuation progressive en les inoculant à des animaux autres que l'hôte habituel, à la souris par exemple lorsqu'il s'agissait d'un trypanosome conservé sur cobayes.

Dans ces derniers temps, j'ai observé cette atténuation de virulence chez plusieurs des trypanosomes que je conserve depuis bon nombre d'années, j'en donnerai deux exemples. Dans le premier cas, il s'agit du *Tr. congolense* que je gardais sur cobayes et sur souris, et qui s'est atténué à ce point pour ces animaux que les derniers inoculés ont tous guéri ; dans le second cas, il s'agit du *Tr. gambiense* conservé sur cobayes ; j'ai réussi cette fois à rendre au trypanosome sa virulence pour le cobaye en lui faisant subir des passages par rat.

* * *

Au mois d'octobre 1906, le Dr BRODEN a bien voulu m'envoyer un cobaye infecté avec le *Tr. congolense* ; j'ai conservé le virus de cette origine sur cobayes et sur souris jusqu'à aujourd'hui.

Au début de mes recherches, j'ai noté, pour les cobayes : incubation 7 à 8 jours ; durée moyenne, pour 93 cobayes, 14 jours 76 (minimum, 9 jours ; maximum, 24 jours) ; pour les souris : durée moyenne de l'infection, 105 jours, avec des écarts très grands (minimum, 18 jours ; maximum, 300). L'infection se terminait toujours par la mort chez le cobaye, presque toujours chez la souris ; les rares souris qui guérissaient n'avaient pas l'immunité (1).

Depuis 1910, la durée de l'infection, chez le cobaye et chez la souris, s'était sensiblement allongée, en même temps que les faits de guérison se multipliaient chez les souris. Depuis 2 ans, les signes de l'atténuation du virus sont devenus de plus en plus nets ; les observations résumées ci-dessous permettent de suivre les étapes de l'atténuation du virus chez les cobayes.

1° Un cobaye inoculé le 14 janvier 1914, avec le *Tr. congolense*, sur cobaye (2), a le 30 janvier des trypan. très rares ; les examens postérieurs du sang sont négatifs. — 12 juillet 1914, le cobaye en très bon état, vrai-

(1) A. LAVERAN, *Ann. de l'Institut Pasteur*, novembre 1908 et février 1910, *Soc. de path. exotique*, 10 novembre 1909.

(2) Quand le procédé d'inoculation n'est pas indiqué, il s'agit d'inoculations dans le tissu conjonctif sous-cutané.

semblablement guéri d'une infection légère, est réinoculé sur cobaye. — 22 juillet, trypan. rares. — 25, non rares. — 13 août le cobaye meurt de la trypanosomiase, il pèse 600 g. ; la rate pèse 2 g. 50.

2° Un cobaye inoculé le 12 juillet 1914 de *Tr. congolense*, sur cobaye, a le 10 août des trypan. rares ; le 11 août, des trypan. nombreux et, le 29 août, des trypan. très rares. — Pendant les mois de septembre à décembre, l'examen du sang est presque toujours négatif ; on note 2 fois des trypan. très rares. — De janvier à mai 1915, tous les examens du sang sont négatifs ; le 2 mai, le cobaye qui paraît guéri de son infection à forme traînante, anormale, est réinoculé sur cobaye. — 17 mai, trypan. rares. — 18, non rares. — A partir du mois d'août, tous les examens du sang sont négatifs et il ne paraît pas douteux que l'animal, qui vit toujours et qui est en très bon état, est guéri de sa deuxième infection.

3° Un cobaye inoculé le 14 février 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, a le 27 février des trypan. non rares. — 31 mars, non rares. — 2 mai, très rares. — A partir du 17 mai, les examens du sang sont négatifs. — 19 août 1915, le cobaye qui paraît guéri est réinoculé, dans le péritoine, sur cobaye. — 26 août, 5, 10, 13, 30 septembre, trypan. très rares. — Depuis le mois d'octobre tous les examens du sang ont été négatifs et le cobaye, qui vit et qui est en très bon état (30 janvier 1916), paraît guéri de sa deuxième infection.

4° Un cobaye inoculé le 31 mars 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, a le 2 mai des trypan. non rares ; le 17 mai, des trypan. très rares, après quoi les examens du sang sont négatifs. — 19 août, le cobaye est réinoculé, dans le péritoine, sur cobaye. Tous les examens du sang faits depuis lors sont restés négatifs ; le cobaye qui vit et qui est en très bon état (30 janvier 1916) a eu une infection légère et ne s'est pas réinfecté à la suite de la deuxième inoculation faite cependant dans le péritoine.

5° Un cobaye inoculé le 1er juillet 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, a le 19 août suivant des trypan. très rares; après quoi les examens du sang sont négatifs. — 13 septembre 1915, l'animal est réinoculé sur cobaye, il ne se réinfecte pas ; le cobaye vit (30 janvier 1916) et il est en très bon état.

6° Un cobaye inoculé le 1er juillet 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, a les 19 et 23 août, et 1er septembre suivants des trypan. très rares ; après quoi, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye, qui vit (30 janvier 1916) et qui est en très bon état, a guéri très vite d'une infection qui a été très légère.

7° Un cobaye inoculé le 19 août 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, dans le péritoine, a montré du 5 au 13 septembre des trypan. très rares; il était souvent difficile de trouver un seul trypanosome. L'animal sacrifié le 13 septembre pour inoculer un chien pesait 370 g. ; la rate ne pesait que 40 cg., ce qui montre combien l'infection était légère.

8° Un cobaye inoculé le 13 septembre 1915 avec le *Tr. congolense*, sur cobaye, dans le péritoine, a les 23, 26 et 28 septembre des trypan. très rares. — 30 septembre et 3 octobre, examens du sang négatifs. — 6, 9 et 12 octobre, trypan. très rares. — 16 et 20 octobre, examens négatifs. — 24 octobre, trypan. très rares. — A partir du 27 octobre, tous les examens du sang sont négatifs. Le cobaye, qui vit (30 janvier 1916) et qui est en très bon état, a eu évidemment une infection légère dont il paraît guéri.

En résumé : le cobaye 1 vraisemblablement guéri au bout de 6 mois d'une infection légère est réinoculé avec le *Tr. congolense*, il se réinfecte et meurt ; il n'avait donc pas acquis l'immunité, ce qui est la règle pour les cobayes guéris d'une trypanosomiase.

Les cobayes 2 et 3 ont des infections légères mais assez longues, 10 mois dans un cas, 6 mois dans l'autre ; réinoculés après guérison apparente, ils ont des réinfections légères ; ils sont vraisemblablement guéris aujourd'hui.

Les cobayes 4 et 5 ont des infections légères et courtes (2 mois environ) ; réinoculés avec un virus affaibli, ils ne se réinfectent pas. Leur guérison ne semble pas douteuse.

Les cobayes 6 et 8 ont également des infections légères et courtes suivies de guérison.

Le cobaye 7, du poids de 370 g., sacrifié au cours d'une infection légère, pour inoculer le chien dont il sera question plus loin, avait une rate très petite, ne pesant que 40 cg., ce qui montre bien la bénignité de l'infection.

*
* *

Des observations résumées ci-après il ressort que le *Tr. congolense* s'est atténué chez les souris, comme chez les cobayes, et que l'atténuation a été jusqu'à la disparition complète de la virulence.

1° Une souris est inoculée avec le *Tr. congolense* le 29 novembre 1913, sur souris. — 15 décembre, trypan. rares. — 26 décembre 1913 au 26 février 1914, examens du sang négatifs. — 26 février, la souris est réinoculée sur souris. — 26 mars au 25 avril, examens du sang négatifs. — 25 avril 1914, la souris est réinoculée, dans le péritoine, sur souris. — 11 mai, trypan. nombreux. — 28, très nombreux. — De juin à octobre, l'examen du sang révèle l'existence de trypan. non rares, rares ou très rares. — La souris meurt le 8 octobre 1914, elle pèse 22 g. ; la rate fortement hypertrophiée pèse 87 cg.

2° Une souris est inoculée avec le *Tr. congolense* le 9 octobre 1914, sur souris. — 17 et 31 octobre, trypan. rares. — Du 15 novembre 1914 au 23 juillet 1915 tous les examens du sang sont négatifs. — 23 juillet 1915, la souris est réinoculée, dans le péritoine, sur souris ; elle ne se réinfecte pas ; la souris est vivante (30 janvier 1916) et en très bon état ; examens du sang toujours négatifs.

3° Une souris est inoculée avec le *Tr. congolense* le 6 novembre 1914, sur souris. — 15 novembre, trypan. non rares. — 1er décembre, rares. — 16 décembre 1914, 2 et 18 janvier 1915, examens du sang négatifs. — 4 février, trypan. très rares. — Les examens postérieurs, jusqu'au 23 juillet 1915, sont négatifs. — 23 juillet, la souris est réinoculée, dans

le péritoine, sur souris ; elle ne se réinfecte pas. La souris est vivante (30 janvier 1916) et en très bon état.

4° Une souris est inoculée avec le *Tr. congolense* le 6 novembre 1914, sur souris. — 15 novembre, trypan. assez nombreux. — 1er décembre, trypan. non rares. — A partir du 16 décembre, tous les examens du sang négatifs.
Le 30 janvier 1916, la souris évidemment guérie de son infection qui a été très courte est en très bon état.

5° Une souris reçoit le 2 avril 1915, dans le péritoine, une grande partie du sang d'une souris qui paraît guérie d'une infection forte par le *Tr. congolense* et qui a été rénoculée sans résultat. — 22 mai 1915, la souris qui ne s'est pas infectée est réinoculée sur une souris ayant des trypan. très rares. — 23 juillet, trypan. très rares. — Tous les examens postérieurs du sang sont négatifs ; à la date du 30 janvier 1916, la souris est en très bon état.

6°, 7°, 8°, 9°, 10°. — 2 souris inoculées les 23 juillet et 21 août, dans le péritoine, avec le sang de souris ayant des infections légères ne se sont pas infectées; il en a été de même de 3 souris inoculées également, sur souris, le 21 octobre 1915.

La souris 1, guérie d'une infection légère au bout de 3 mois, s'est réinfectée après avoir été réinoculée et elle est morte de trypanosomiase ; pour les souris, comme pour les cobayes, il est en effet de règle qu'une première atteinte de trypanosomiase, suivie de guérison, ne donne pas l'immunité.

Les souris 2 et 3 ont eu des infections très légères terminées par guérison ; réinoculées sur souris, avec un virus déjà affaibli, elles ne se sont pas réinfectées.

Les souris 4 et 5 ont eu des infections très légères et très courtes (40 jours dans un cas, 2 mois environ dans l'autre), terminées par guérison.

Enfin les souris 6 à 10, inoculées sur souris, ne se sont pas infectées ; les inoculations avaient été faites cependant dans le péritoine, et avec de fortes doses de sang, mais il s'agissait d'un virus très affaibli.

* * *

Voyant que j'étais sur le point de perdre mon virus sur cobaye et sur souris, j'ai inoculé un chien à deux reprises sur des cobayes ayant des trypanosomes très rares ; l'incubation a été très longue, en raison de l'affaiblissement du virus, mais le chien s'est infecté et j'espère qu'il me fournira prochainement un virus qu'il sera possible de régénérer. Je résume l'observation du chien.

Un chien de moyenne taille reçoit le 13 septembre 1915, dans le péri-

toine, la presque totalité du sang d'un cobaye ayant des trypanosomes très rares dans le sang. — 3 octobre, le chien qui n'a pas encore de trypanosomes dans le sang est réinoculé sur un cobaye ayant des trypan. très rares ; l'inoculation est faite cette fois dans une des cuisses. — Du 6 octobre au 13 décembre, tous les examens du sang sont négatifs au point de vue de l'existence des trypanosomes mais les hématies s'agglutinent, ce qui rend l'infection très probable. — 20 décembre, trypan. très rares. — 23 décembre 1915 au 9 janvier 1916, examens négatifs. — 14 janvier, trypan. très rares. — 18 et 20, examens négatifs, agglutination des hématies. — 24, trypan. très rares.

*
* *

Le *Tr. gambiense* que j'utilise pour mes recherches est conservé depuis plus de 12 ans sur animaux, presque toujours sur cobayes. Au début des passages j'ai constaté que la virulence augmentait un peu pour les cobayes ; la durée de l'infection, toujours mortelle, qui pour les 10 premiers passages par cobayes avait été de 89 jours, s'abaissait en effet à 51 jours pour les 10 passages suivants (1). Par la suite, la virulence du *Tr. gambiense* baissa au contraire, et je dus à plusieurs reprises m'occuper de la relever. Les observations résumées ci-dessous montrent que le virus a subi, dans ces derniers temps, une nouvelle crise qui a été conjurée comme les précédentes en faisant quelques passages chez un animal autre que le cobaye.

1° Un cobaye est inoculé le 30 juillet 1914 avec le *Tr. gambiense* sur cobaye. — 24 août, trypan. non rares. — 15 septembre, rares. — Aux mois d'octobre et de novembre, les examens du sang sont négatifs. — 9 décembre, trypan. très rares. — Du 21 janvier au 14 mai 1915, examens négatifs. — 15 mai 1915, le cobaye qui paraît guéri est réinoculé sur cobaye, 5 juin, trypan. non rares. — 9 juillet, nombreux. — Le cobaye meurt le 26 août 1915 ; il pèse 370 g. ; la rate pèse 5 g. ; il existe dans la rate un foyer hémorragique ancien avec une plaque de périsplénite qui remonte évidemment à la première infection.

2° Un cobaye est inoculé le 2 octobre 1914 avec le *Tr. gambiense*, sur cobaye. — 29 octobre, trypan. très nombreux. — 15 et 25 novembre, examens du sang négatifs. — 9 décembre 1914 et 21 janvier 1915, trypan. très rares. — 30 janvier et 3 février, examens négatifs. — Du mois de mars au mois de septembre, on constate l'existence de trypan. rares ou très rares. — A partir du 10 octobre, tous les examens du sang sont négatifs. — 26 janvier 1916, le cobaye qui est en très bon état paraît guéri.

3° Un cobaye est inoculé le 22 avril 1915 avec le *Tr. gambiense*, sur cobaye. — 29 juin, trypan très rares. — Au mois de juillet, examens du sang négatifs. — 15 août, trypan. très rares. — 8 septembre très rares. — 6 octobre, très rares. Le cobaye est réinoculé sur cobaye d'abord, puis sur

(1) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 1912, 2e édit., p. 706.

un rat infecté de *Tr. gambiense*, dans le but d'obtenir un virus plus actif. — 15 octobre, trypan. très rares. — Les trypan. restent très rares puis disparaissent complètement. Le 26 janvier 1916, le cobaye en très bon état paraît guéri.

4° Un cobaye est inoculé le 8 mai 1915 avec le *Tr. gambiense*, sur cobaye. — 29 juin, trypan. très rares. — 1er juillet, examen négatif. — 3, 7 et 9 juillet, très rares. — Aux mois d'août et de septembre, examens négatifs. — 14 septembre, le cobaye est réinoculé sur cobaye. — 6 octobre, trypan. non rares. — D'octobre 1915 à janvier 1916, les examens du sang sont négatifs ou bien on trouve des trypan. très rares. Les 26 janvier et 2 février le cobaye en très bon état a des trypan. très rares.

5° Un cobaye est inoculé le 9 juillet 1915 avec le *Tr. gambiense*, sur cobaye. — 14 août, trypan. très rares. — 6 et 8 septembre, examens négatifs. — 14 septembre, je réinocule le cobaye sur cobaye et, le 6 octobre, sur rat (forte dose de sang avec trypan. nombreux) dans le but d'obtenir un virus plus actif. — 15 octobre, trypan. très rares. — Le 26 janvier l'examen du sang est négatif mais le 2 février je trouve des trypanosomes non rares ; l'infection persiste donc au bout de 7 mois.

6° Un cobaye est inoculé le 15 août 1915 avec le *Tr. gambiense* sur cobaye. — 6 septembre, trypan. très rares. — 8, examen du sang négatif. — 14 septembre, le cobaye est réinoculé sur cobaye et le 6 octobre sur rat, dans le but d'augmenter la virulence du trypanosome. — 15 octobre, trypan. très rares ; l'infection reste légère. Au mois de janvier 1916, le cobaye qui n'a plus de trypanosomes et qui est en très bon état paraît guéri.

7° Un cobaye est inoculé avec le *Tr. gambiense* le 12 octobre 1915, dans le péritoine, sur cobaye. Le 13 janvier 1916, l'examen du sang étant négatif, le cobaye est réinoculé dans la cuisse sur un rat fortement infecté de *Tr. gambiense* (12e passage de rat à rat). — 29 janvier, trypan. assez nombreux dans le sang du cobaye. — 2 février, trypan. nombreux.

8° Un cobaye est inoculé avec le *Tr. gambiense* le 12 octobre 1915, sur cobaye. Le 13 janvier 1916, l'examen du sang étant négatif, le cobaye est réinoculé sur rat, dans les mêmes conditions que le cobaye précédent. — 23 janvier, trypan. très rares. — 29 janvier, trypan. nombreux. — Le cobaye meurt le 2 février 1916 ; il pèse 570 g. ; la rate pèse 2 g.

Les cobayes 1, 2, 3, 4, 5 et 6 fournissent des exemples d'infections légères suivies de guérison au bout de 5 mois à un an.

Le cobaye 1, réinoculé sur cobaye, s'est réinfecté et a succombé à la deuxième infection ; de même que pour le *Tr. congolense*, les cobayes guéris d'une infection à *Tr. gambiense* n'ont pas l'immunité ; réinoculés, ils se réinfectent, à la condition que le trypanosome utilisé pour la réinoculation soit suffisamment virulent.

Les cobayes 2 et 3 paraissent guéris après des infections qui ont duré environ un an chez le premier, 8 mois chez le second.

Les cobayes 4 et 5 sont encore infectés 8 et 7 mois après la

première inoculation ; les réinoculations faites n'ont pas augmenté d'une façon bien sensible la virulence du trypanosome.

Le cobaye 6 paraît guéri d'une infection légère 6 mois environ après l'inoculation, 2 réinoculations, faites sans doute avec des trypanosomes insuffisamment virulents, n'ont pas activé d'une façon sensible l'évolution de l'infection.

Les cobayes 7 et 8, inoculés sur cobaye avec résultat négatif (virus dégénéré), ont été réinoculés avec succès au moyen d'un virus ayant subi 13 passages par rat (virus régénéré) ; à la date du 29 janvier, les 2 cobayes avaient des trypanosomes nombreux ou assez nombreux dans le sang ; le cobaye 8 est mort le 2 février 1916.

* * *

En présence de cette atténuation de virulence des trypanosomes et notamment du *Tr. gambiense*, à la suite d'un grand nombre de passages par animaux de même espèce, on peut se demander s'il ne se passe pas quelque chose d'analogue pour le *Tr. gambiense* chez l'homme, dans les régions de l'Afrique où règne la maladie du sommeil. On sait que cette trypanosomiase qui a beaucoup de gravité dans les pays nouvellement envahis : atteintes nombreuses, formes aiguës rapidement mortelles, paraît s'atténuer à la longue : atteintes peu nombreuses, formes à marche lente pouvant se terminer par guérison. Mais ici la question est plus complexe que dans les expériences de laboratoire ; il ne s'agit pas de transmissions directes entre des êtres de même espèce ; l'hôte intermédiaire, la mouche tsétsé, intervient pour retarder sans doute la dégénérescence du virus ; d'autre part, bien que l'homme lui-même constitue le principal réservoir du virus, les tsétsés s'infectent parfois sur des animaux sauvages.

* * *

CONCLUSIONS.

1° A la suite de nombreux passages par animaux de même espèce, il arrive souvent que la virulence des trypanosomes s'atténue.

2° Les animaux (cobayes, souris) qui guérissent dans ces conditions n'ont pas l'immunité ; réinoculés avec un virus actif de la même espèce, ils se réinfectent.

3° Lorsque la virulence d'un trypanosome conservé sur des animaux de même espèce s'atténue et qu'on peut craindre de

perdre le virus, le meilleur moyen de parer à ce danger consiste à inoculer le trypanosome à des animaux d'une autre espèce, que celle employée d'ordinaire; après une série de passages par ces animaux, on peut revenir à ceux de la première espèce.

M. Mesnil. — Je puis confirmer par d'autres exemples les faits que vient de signaler M. Laveran. En voici un qui a été cité dans la 2e édition de notre traité des Trypanosomes et trypanosomiases (p. 569) et qui concerne le trypan. de la dourine. Le virus de Rouget de 1904 tuait, au cours de l'été 1904, la souris régulièrement en 6 à 8 jours. Les passages par souris furent interrompus en avril et septembre et le virus fut conservé sur cobaye. Reporté ensuite sur souris, il présenta d'abord une virulence assez semblable à celle qu'il avait primitivement, mais avec certaines irrégularités ; constamment gardé sur souris, il se montra de moins en moins virulent pour cet animal. L'infection devint irrégulière, les parasites n'apparaissant plus qu'à intervalles assez longs et la maladie se terminant souvent par guérison. Un certain nombre de souris ne s'infectèrent pas. Finalement, en raison de ces circonstances, le virus fut perdu (après 4 ans de passages par souris).

J'ai eu depuis des ennuis de même ordre avec un virus de la Dourine qui m'avait été envoyé de l'Ecole de Médecine tropicale de Liverpool, et qui, gardé sur souris, a fini par ne plus infecter cette espèce animale.

Nous avons observé encore des faits analogues avec le *Schizotrypanum cruzi*. M. Blanchard notait en 1912 (1) que ce virus tuait la souris en 15-20 jours. Il n'en était plus de même en 1914-1915 : les souris adultes ne contractaient qu'une infection chronique et légère ; seules, les jeunes souris de 8-10 g. avaient une infection subaiguë conduisant à la mort ; et, encore, les dernières inoculées ont eu une infection légère et n'ont pas succombé.

(1) Ce *Bulletin*, t. V, p. 598.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, nos 5, 6 et 7, nov. et déc. 1915, janv. 1916.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. IX, n° 4, déc. 1915.

British Medical Journal, nos 2867-2875, 15 déc. 1915-5 février 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXV, nos 5 et 6, nov. et déc. 1915; t. XXVI, n° 1, janv. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XVIII, n° 24, 15 déc. 1915.

Malaria e Malattie dei Paesi Caldi, t. VI, 1915, f. 1-6.

Malariologia, t. VIII, f. 6, 15 déc. 1915.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VII, f. 1, 1915.

Pediatria, t. XXII, f. 12, déc. 1915.

Philippine Journal of Science, Trop. Med., t. X, n° 5, sept. 1915.

Review of applied Entomology, sér. A et B, t. III, f. 11 et 12, nov. et déc. 1915; t. IV, f. 1, janv. 1916.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. V, nos 4 et 5, août et octobre 1915.

Revue scientifique, n° 24, 11-18 déc. 1915; nos 1 et 2, 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 2, déc. 1915.

Tropical Diseases Bulletin, t. VI, nos 8 et 9, 30 nov. et 15 déc. 1915 et t. VII, n° 1, 15 janv. 1916.

Tropical Veterinary Bulletin, t. III, n° 4, 30 déc. 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

14th *Annual Report of the Institute fur medical Research, Kuala Lumpur, Federated Malay States*, 1914-1915.

A. Aravandinos. La leishmaniose infantile (kala-azar). Athènes, 1915, en grec.

Theodoro Bayma. L'Adrénaline dans la dysenterie amibienne.

Theodoro Bayma. A Typho-Vaccina em S. Paulo.

L. Cazalbou. Contribution à l'étude des Trichophyton à culture faviforme.

L. Cazalbou. Observations générales sur les teignes et les cultures de leurs agents parasitaires.

L. Cazalbou. La Tuberculose est de nature mycosique.

Isadore Dyer. The Medical Career.

Isadore Dyer. Skin Cancer and its treatment.

E. Hegh. Notice sur les Glossines ou Tsétsés (Etudes de Biolo gie agricole, n° 1, Ministère des Colonies de Belgique).

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

Neuvième année 1916 N° 3.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 MARS 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président. — J'ai l'honneur d'annoncer que M. le Dr Todd, Professeur à l'Université Mc Gill (Canada), membre associé de notre Société, assiste à la séance ; notre Collègue a été chargé par son Gouvernement d'une mission importante ; je lui souhaite la bienvenue parmi nous. Je suis heureux d'avoir l'occasion de lui dire combien les Français sont reconnaissants aux Canadiens de leur sympathie et de l'aide si précieuse qu'ils leur donnent dans la formidable guerre déchaînée par l'Empereur allemand. Les liens anciens qui existaient entre le Canada et la France seront resserrés par les épreuves subies en commun et par la victoire qui couronnera certainement les efforts des héroïques défenseurs du droit et de la liberté contre la barbarie allemande (*Applaudissements*).

M. J.-L. Todd. — Je vous remercie, Monsieur le Président, des aimables paroles que vous m'avez adressées, et vous, Messieurs, de votre accueil chaleureux.

J'en suis très touché, d'autant plus que je suis certain que votre bienveillance est en grande partie due à l'uniforme que je porte. Vous avez parlé, Monsieur le Président, des sympathies

qui nous attirent, nous Canadiens, en ce moment, vers la France et nous font prendre les armes avec vous contre les dangers qui vous menacent. Il existe, en effet, au Canada une grande sympathie et pour la France et pour l'Angleterre. Mais ce n'est pas seulement à cause de cette sympathie que les Canadiens sont venus combattre aux côtés des Alliés. Ils ont senti que leurs intérêts étaient communs avec les vôtres et qu'ils combattaient, comme vous, pour des principes qui leur sont plus chers que la vie : liberté de pensée, égalité entre les hommes, fraternité entre les races (*Applaudissements*).

Présentation

Présentation de moustiquaires destinées spécialement aux troupes en campagne et aux voyageurs

(suite)

Par A. LAVERAN.

Dans la précédente séance, j'ai présenté plusieurs modèles français de moustiquaires destinées spécialement au soldat en campagne et aux voyageurs. J'ai dit que des modèles de moustiquaires de tête avaient été adoptés dans l'armée des Etats-Unis et dans l'armée japonaise. Je n'avais alors que des renseignements très incomplets sur les modèles adoptés dans l'armée des Etats-Unis, je possède aujourd'hui ces modèles et je puis présenter à la Société la moustiquaire de tête en usage dans l'armée américaine.

Modèle de moustiquaire de tête en usage dans l'armée des Etats-Unis particulièrement au Texas. — Cette moustiquaire se compose d'un manchon en tulle noir, ouvert à ses deux extrémités, mesurant 70 cm. de haut sur 50 de large. L'ouverture supérieure est garnie d'une coulisse avec ganse permettant le serrage sur



Fig. 4. — Moustiquaire de tête avec épaulières employée au Texas (Etats-Unis). La moustiquaire a été mise sur la tête d'un soldat français coiffé d'un képi.



Fig. 5. — Soldats japonais munis de la moustiquaire réglementaire.

la coiffure. L'ouverture inférieure est bordée de toile et garnie d'épaulières également en toile. Les épaulières ont la forme de triangles tronqués ; la base du triangle se continue avec le bord inférieur du manchon en tulle ; le sommet tronqué est percé de 2 œillets dans l'un desquels est fixée une ganse de 80 cm. de long.

Lorsqu'on veut s'abriter sous la moustiquaire, on adapte l'orifice supérieur à la coiffure au moyen de la ganse de serrage, puis on passe la tête dans le manchon ; le bord inférieur vient alors affleurer les épaules, comme le montre la figure 4 et les épaulières sont fixées à l'aide des ganses qui sont ramenées sous les bras et fixées dans les œillets antérieurs.

Ce modèle me paraît un peu compliqué et fragile pour le soldat en campagne ; d'autre part, je me demande si les épaulières et les ganses qui les fixent ne gênent pas les mouvements des bras, et si les moustiques ne peuvent pas réussir à s'introduire sous le bord inférieur de la moustiquaire. Il me paraît plus simple et plus sûr de rentrer la partie inférieure de la moustiquaire sous le col du vêtement de dessus comme dans le modèle de moustiquaire de tête que je préconise.

On fait usage aussi dans l'armée des Etats-Unis d'une moustiquaire de lit très confortable, pouvant se démonter, mais qui en raison de son volume et de son poids semble peu pratique pour le soldat en campagne.

Modèle de moustiquaire de tête en usage dans l'armée japonaise. — Il me paraît intéressant, après avoir présenté la moustiquaire de tête décrite ci-dessus, de rappeler comment est faite la moustiquaire de tête japonaise. La figure 5 qui représente deux soldats japonais munis de la moustiquaire est la reproduction d'une photographie que je dois à l'obligeance de notre collègue le Dr Matignon.

Pendant la guerre de Mandchourie, chaque officier ou soldat de l'armée japonaise était muni d'une moustiquaire protégeant la tête et le cou contre les piqûres des moustiques.

Cette moustiquaire est formée d'un sac cylindrique de gaze commune de couleur verte ou cachou, monté sur deux légers anneaux d'acier qu'un spiral du même métal maintient écartés. Les anneaux ont 25 cm. de diamètre. La partie supérieure de la moustiquaire est fermée par une pièce de gaze tendue sur l'an-

neau supérieur, la partie inférieure est ouverte pour permettre d'y introduire la tête. A l'anneau inférieur est fixé un manchon ample en toile cachou, long de 20 cm., qui peut être serré sur le cou au moyen d'une coulisse.

La tête est libre de ses mouvements dans cette moustiquaire qui peut être utilisée la nuit aussi bien que le jour.

L'appareil se replie sur lui-même et il est maintenu dans cette position par deux boutons qui passent dans deux coulants en ficelle; ainsi repliée, la moustiquaire a un centimètre et demi d'épaisseur et elle ne pèse que 50 g.

D'après M. MATIGNON cet appareil a rendu des services aux Japonais.

COMMUNICATIONS

Parasitisme intestinal en Cochinchine

(Diagnostic de l'amibiase intestinale chronique)

Par F. NOC.

L'amibiase intestinale a des formes discrètes qui sont souvent méconnues : de là, la production d'abcès du foie encore assez fréquente chez des personnes niant tout antécédent dysentérique. Fréquemment encore, des médecins ou des expérimentateurs affirment la guérison de cas de dysenterie amibienne par telle ou telle médication, soit que, en dehors des cas de guérison spontanée toujours possible, l'examen des selles n'ait plus révélé la présence des kystes caractéristiques de la nature de l'affection ou des formes immobiles de l'Amibe dysentérique, soit que les examens n'aient pas été suffisamment prolongés ou assez souvent renouvelés. Je ne parle pas, en effet, des guérisons affirmées sans le contrôle des examens microscopiques répétés, qui ne peuvent entraîner la conviction. La guérison de l'amibiase chronique est chose si délicate et si difficile (pour ne pas dire impossible dans certains cas et avec nos moyens actuels de thérapie), qu'il m'a semblé utile de faire connaître aux médecins bactériologistes un procédé de recherche des kystes et des Amibes dans l'intestin des personnes soumises à leur examen, qui se recommande par sa simplicité et son caractère pratique.

Ce procédé consiste dans l'administration au sujet :

1° d'un lavement évacuateur de 500 g. d'eau bouillie ;

2° après effet, d'un lavage ou instillation (durée, 30 m. environ) de la solution suivante :

Thymol, 0 g. 50.
Eau bouillie, 1.000 g.

Ce lavage provoque généralement l'issue hors de l'intestin d'un amas plus ou moins appréciable de mucosités, dans les-

quelles le micrographe découvrira, sans trop de difficultés, des Amibes caractéristiques de la dysenterie, avec leur noyau excentrique, pauvre en chromatine, muni d'un petit karyosome central et quelquefois d'un centriole (Schaudinn) et faciles à différencier de l'Amibe du colon (*Entamœba* ou *Löschia coli*).

Ce procédé m'a permis de me rendre compte de la nature amibienne d'un certain nombre de cas de diarrhée chronique qui auraient pu être considérés comme des entérites banales ou rapportés à d'autres hôtes de l'intestin (Nématodes ou Flagellés).

Il présente, en outre, l'avantage de constituer un mode de traitement facile et inoffensif de la Trichocéphalose. Les Tricocéphales, dont l'habitat coïncide avec celui des Amibes, dans le cæcum tout au moins, peuvent créer des portes d'entrée pour ces protozoaires. Brau a montré leur fréquence en Cochinchine. Il est préférable, pour détruire des Nématodes, de les atteindre directement avec la faible dose de thymol que je préconise sous forme d'instillation, et dont on peut reconnaître l'efficacité en cherchant dans l'eau du lavage le Tricocéphale expulsé, que d'employer l'ingestion de thymol par la bouche, d'action plus incertaine.

Le lavage thymolé, à faible dose, constitue donc, à la fois, un moyen de préciser le diagnostic de l'amibiase intestinale et une médication antiparasitaire. Permettant l'expulsion d'un certain nombre d'Amibes logées dans la paroi du gros intestin (formes immobiles, généralement émétino-résistantes), ce procédé peut encore rendre des services dans le traitement de l'amibiase.

Chronique du Kala-Azar en Tunisie

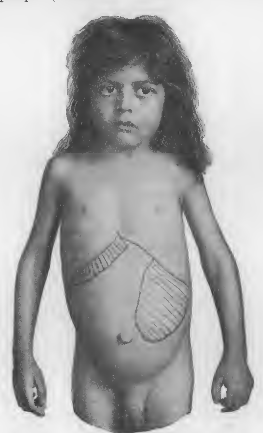
Par Charles NICOLLE.

Kala-Azar humain. — Depuis la publication de notre dernière statistique (1) jusqu'à ce jour, le nombre des cas de Kala-Azar humain relevés dans la Régence, qui était alors de 38, s'est élevé à 45.

Les sept cas nouveaux concernent quatre garçons et trois

(1) *Soc. de Pathologie Exotique*, 10 juin 1914, p. 479

filles ; l'âge, auquel la maladie s'est déclarée chez ces enfants, était : de moins d'un an (8 mois), 1 fois ; de 1 à 2 ans, 1 fois ; de 2 à 3 ans, 2 fois ; de 4 à 5 ans, 2 fois ; de 7 ans, 1 fois. De ces enfants, six sont issus de parents italiens, un de père maltais né en Algérie et de mère française. En ce qui concerne la répartition géographique (localité où l'enfant se trouvait au moment



P. C..., 5 ans.
45e cas de Kala-azar tunisien.

où s'est déclarée la maladie), deux cas appartiennent à la ville de Tunis, deux à sa banlieue (Ras Tabia, ouest ; Ben Arous, sud-est), un au contrôle de Tunis (Djebel Ressas, 20 kilomètres sud-est de la capitale), un aux environs d'Utique, le dernier au Ksour (Contrôle du Kef ; 140 kilomètres environ au sud-ouest de Tunis).

Le Kala-Azar humain demeure, en Tunisie, une maladie plutôt rare, puisque 45 cas seulement en ont été observés depuis nos premières constatations, soit dans un laps de temps de 8 années passées. Il y est jusqu'à présent inconnu au-dessous de l'âge de 6 mois et au-dessus de 10 ans et surtout fréquent de la première à la troisième année (27 cas sur 45). Il frappe de préférence les garçons (28 contre 17 filles) et prédomine sur la race italienne (35 cas sur 45).

On ne l'a observé jusqu'à ce jour que dans le nord et l'ouest de la Régence et seulement dans les contrôles de Tunis (32 cas), Bizerte (6), Béjà (3), le Kef (4) ; il n'a peut-être pas été bien cherché ailleurs.

CULTURES DES LEISHMANIA. — Nous entretenons sur le milieu NNN par repiquages, au moins bimensuels, quatre échantillons de la *Leishmania donovani* provenant : deux de cas de Kala-Azar de l'homme ; deux de chiens naturellement infectés. Les cultures comptent actuellement (15 février 1916), celles de la *Leishmania donovani* var. *infantum*, 160 et 110 passages, et celles de la *Leishmania donovani* var. *canina* 110 et 99 passages.

Une culture de la *Leishmania tropica*, isolée en novembre 1909, s'est trouvée contaminée par une bactérie à son 135ᵉ passage ; nous avons conservé cette culture impure pendant 21 passages ; puis nous l'avons abandonnée au 166ᵉ. Durant la période de culture mixte, le développement des *Leishmania* était normal et abondant, tant que la température demeurait basse (18 à 20°), le nombre des bactéries restant alors faible ; il devenait difficile dès que la température dépassait 20°, par suite du développement plus considérable des bactéries associées. Nous avons retrouvé notre culture de la *Leishmania tropica* à l'état de pureté, grâce à une inoculation positive pratiquée sur l'homme ; elle compte actuellement 31 nouveaux passages non interrompus sur milieu NNN et, si on ne tient pas compte de la période de conservation sur l'homme qui a duré 5 mois, elle se trouve à son 146ᵉ passage sur milieu artificiel depuis son premier isolement, remontant à plus de 6 ans.

ANÉMIES SPLÉNIQUES INFANTILES DE CAUSE INCONNUE. — Une fois de plus, nous attirons l'attention sur l'existence en Afrique mineure d'anémies avec hypertrophie de la rate, voisines au point de vue symptomatique du Kala-Azar et dans lesquelles la ponction splé-

nique ne montre ni *Leishmania*, ni parasites d'autres espèces (hématozoaires, etc.).

La fréquence de ces anémies est sensiblement égale à celle du Kala-Azar. Nous en relevons sur notre cahier d'observations 4 cas en 1914 et 4 en 1915.

Ces 8 cas se répartissent ainsi : Sexe : tous garçons; âge : moins de 6 mois, 2 ; 6 mois à 1 an, 2 ; 1 à 2 ans, 3 ; 5 à 6 ans, 2 ; Races : italienne 2, arabe 3, israélite 3 ; tous les cas ont été observés à Tunis.

Les seules données qui nous permettent parfois, avant le résultat négatif de la ponction splénique, de prévoir que nous nous trouvons en présence d'un enfant atteint de cette anémie et non de Kala-Azar, sont l'âge des malades lorsqu'il est inférieur à 6 mois et la dureté de la rate, appréciable souvent à la palpation de l'organe, toujours à la résistance éprouvée par l'aiguille. A noter aussi que la majorité des cas se rencontre chez des enfants non italiens, tandis que la statistique du Kala-Azar tunisien montre que, sur les cinq races qui habitent la Tunisie et qui sont par ordre d'importance l'arabe, l'italienne, l'israélite, la française et la maltaise, la seconde à elle seule compte les sept-neuvièmes des cas.

Le pronostic de ces anémies est moins sombre que celui du Kala-Azar ; la plupart des cas paraissent se terminer par la guérison. L'absence d'autopsie ne nous a pas permis jusqu'à présent de pousser nos recherches plus loin que ces observations superficielles et les résultats négatifs des examens microscopiques et de quelques essais de culture.

On peut compter que, chaque année, nous avons l'occasion de pratiquer à l'Institut Pasteur de Tunis de 12 à 15 ponctions spléniques sur des enfants à grosse rate qui nous sont adressés par des médecins tunisiens ; dans les deux tiers des cas, les enfants présentent le tableau clinique au moins approché de Kala-Azar, la moitié des cas en relevant, l'autre appartenant à ce groupe d'anémies encore inconnues et dont nous venons de parler ; le dernier tiers concerne des cas cliniquement différents de ceux-ci, d'ailleurs disparates et parmi lesquels la ponction splénique montre de temps en temps la présence des hématozoaires du paludisme.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Au sujet du dimorphisme du Trypanosome de Mazagan

Par C. FIORI, M. et Mme P. DELANOË.

Deuxième Note

Nous avons, dans une précédente Note (1), insisté sur le dimorphisme du trypanosome pathogène que nous avons rencontré à Mazagan chez un cheval naturellement infecté.

Nous avons montré que ce dimorphisme avait nettement tendance à s'atténuer *dès le premier passage par rat blanc.* Si bien que nous nous sommes demandés si, par passages successifs par rats, les trypanosomes sans flagelle libre ne finiraient pas par disparaître complètement au point que le trypanosome, de dimorphe qu'il était à l'origine, finirait par devenir monomorphe.

Il nous a paru dès lors intéressant de faire connaître que, chez le *lapin*, au contraire de ce qui se passe chez le rat, le dimorphisme du trypanosome de Mazagan n'a pas tendance à diminuer.

Le virus avait subi deux passages par chiens avant d'être inoculé au lapin dont nous avons étudié les frottis du sang. Voici l'observation, très incomplète d'ailleurs, de ce lapin (2) :

Jeune lapin blanc et noir pesant environ 750 g. — Inoculé le 2 nov. 15 sur une chienne infectée. — 7 nov. : 0 tryp. Pas d'auto-agglutination des hématies. — 28 déc. 15 : maigre. Pas de chute des poils. Tryp. *très nombreux.* Auto-agglutination marquée des hématies. Les tryp. s'agglutinent par leurs extrémités postérieures. Les rosaces d'agglutination se font et se défont. Les trypanosomes ne sont pas d'égale grandeur. Certains tryp. paraissent être en dégénérescence : cytoplasme gonflé, vacuolisé. — 29 déc. : Tryp. nombreux. Dimorphisme des tryp. très net. Nous reconnaissons parfaitement entre lame et lamelle un tryp. sans flagelle libre. De rares trypanosomes avec de grosses vacuoles dans le cytoplasme. — 7 janv. 16 : Tryp. très rares. Chute des poils à la base de l'oreille droite. Animal gras. — 12, 15, 17, 19 janv. : 0 tryp. — 24 janv. : Tryp. très rares. — 25 janv. : Tryp. non rares. — 26 janv. : Tryp. très rares. — 2, 11,

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathol. Exotique*, séance du 21 juillet 1915, n° 7.

(2) Nos occupations ne nous permettent pas de suivre régulièrement les animaux que nous avons en expérience.

12 fév. : 0 tryp. Auto-agglutination des hématies très nette. Animal très bien portant.

C'est à la date du 28 décembre, au moment où les trypanosomes étaient très nombreux dans la circulation sanguine, que nous avons fait des frottis pour l'étude de la morphologie du virus.

Nous avons dessiné et mensuré 61 trypanosomes, dont 34 n'avaient pas de flagelle libre. Voici sous forme de tableau les dimensions maxima, minima et moyennes que nous avons obtenues.

	Maxima	Minima	*Moyennes*
1. Longueur totale du trypanosome. .	36 µ 1	15 µ	26 µ 1
2. Longueur de la partie libre du flagelle	5 µ 5	0 µ 7	2 µ 9
3. Distance de l'extrémité postérieure au blépharoplaste	4 µ 2	0 µ 1	1 µ 7
4. Distance du blépharoplaste à l'extrémité antérieure du noyau . . .	10 µ 5	3 µ 7	7 µ 7
5. Longueur du noyau	5 µ	1 µ 9	3 µ 3
6. Largeur du noyau.	4 µ 9	1 µ 4	2 µ 7
7. Largeur du corps du tryp. vers le milieu du noyau.	5 µ	1 µ 4	3 µ 3

A part la longueur de la partie libre du flagelle qui est plus grande chez le cheval que chez le lapin, on est frappé par ce fait que *toutes les autres dimensions moyennes obtenues chez le lapin sont sensiblement très voisines de celles que nous avons rencontrées chez le cheval.*

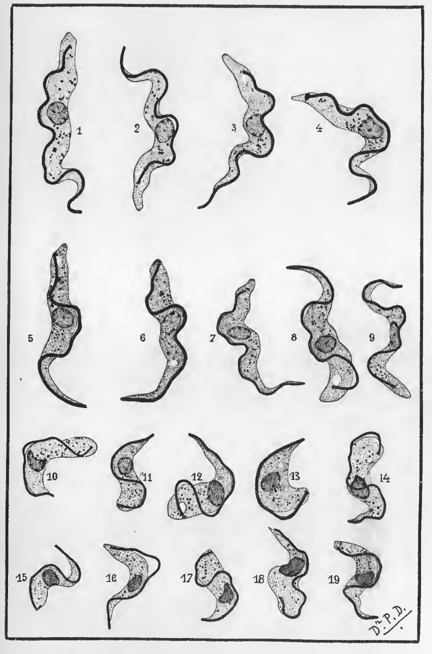
Le plus grand trypanosome avait 36 µ 1 (n° 1 de la figure), partie libre du flagelle comprise; le plus petit seulement 15 µ (n° 17 de la figure).

Nous avons rencontré chez le lapin de grands trypanosomes à flagelle libre (nos 1, 2, 3, 4), de grands trypanosomes sans flagelle libre (nos 5, 6, 7, 8, 9), de petits trypanosomes à flagelle libre (nos 10, 11, 15, 16) et de petits trypanosomes sans flagelle libre (nos 12, 13, 14, 17, 18, 19).

Tous les trypanosomes avaient un blépharoplaste.

Il y avait un trypanosome sans flagelle libre pour environ 26 trypanosomes à flagelle.

Quand le cytoplasme des grands trypanosomes sans flagelle libre s'effile en une mince lanière sur un assez long parcours, il



× 1.600 diam. environ.
Morphologie du Trypanosome de Mazagan chez le lapin.

n'est pas toujours facile de les distinguer, entre lame et lamelle, des grands trypanosomes à flagelle libre.

Nous avons aussi étudié les frottis de sang d'un lapin qui fut inoculé sur un rat blanc, lequel fut inoculé sur le cheval naturellement infecté. Nous avons également rencontré chez ce lapin un dimorphisme très net des trypanosomes. Les formes sans flagelle étaient presqu'aussi nombreuses que les formes à flagelle. Le fait est d'autant plus à noter que, chez le rat blanc, le trypanosome avait une tendance très nette au monomorphisme.

Il semble donc bien que chez le lapin, au contraire de ce qui a lieu chez le rat, le trypanosome de Mazagan est en règle dimorphe.

Cette particularité morphologique nous paraît de nature à bien différencier notre virus du trypanosome du Debab.

(*Travail de l'Infirmerie Vétérinaire de Mazagan et du Groupe Sanitaire mobile des Doukkala-Abda*).

Sur une Filaire du Crapaud de la région du Chari

Par M. BOUILLIEZ.

A l'examen du sang de quelques Crapauds de l'espèce commune dans la région du Chari (1), nous avons constaté à diverses reprises l'existence de Microfilaires. Nous avons alors recherché la forme adulte qui avait engendré ces larves, et nous avons eu la satisfaction de la rencontrer dans la cavité viscérale.

C'est cette forme adulte que nous allons tout d'abord décrire.

La cuticule est lisse, sans striation transversale ; par contre, on remarque en certains points une apparence de striation longitudinale, qui est due manifestement aux cellules musculaires. Le corps est blanchâtre, transparent à l'état frais, filiforme, et présentant sensiblement le même diamètre dans toute son étendue, sauf aux extrémités. L'extrémité antérieure est un peu atténuée et se termine par une partie légèrement tronquée, sur laquelle on ne remarque aucune papille ; la postérieure est

(1) D'après les renseignements que nous possédons, il s'agit de *Bufo regularis*.

plus atténuée, mais terminée dans les deux sexes par une pointe très obtuse, incurvée en dessous. La bouche, non observée de front, donne entrée directement dans l'œsophage. Celui-ci se montre composé de deux parties : une antérieure relativement courte, étroite, subcylindrique, assez transparente, et une postérieure beaucoup plus longue et plus large, quoique un peu rétrécie dans sa région moyenne, de teinte foncée et d'apparence glanduleuse. L'intestin est plus large que l'œsophage. Nous n'avons pu situer exactement l'anneau nerveux ni le pore excréteur.

Mâle long de 25 à 30 mm., large de 170 μ. Extrémité postérieure décrivant environ trois tours de spire, et terminée par une queue assez brusquement atténuée, mais très obtuse. Cloaque à 68 μ de l'extrémité caudale. Portion antérieure de l'œsophage longue de 280 μ, portion postérieure de 1220 μ (total 1 mm. 5). Cinq paires de papilles génitales assez fortes : trois postanales légèrement granuleuses, immédiatement en arrière du cloaque ; une adanale et une préanale plus grosses et verruqueuses ; toutes à peu près contiguës. Deux spicules inégaux : le plus grand, mince, strié en travers dans sa région proximale, comme s'il était entouré à ce niveau d'une gaine plissée, se termine par une pointe fine, qui nous a semblé porter une petite fourche rétrograde ; il est long de 360 μ ; le petit est notablement plus épais, avec une extrémité proximale ou base élargie, rappelant quelque peu l'aspect d'un pied humain, et une extrémité distale relativement mousse ; il est long de 125 μ.

Femelle longue de 50 à 55 mm., large de 330 μ. Extrémité postérieure non spiralée ; queue plus longuement atténuée que chez le mâle, mais terminée également par une partie très obtuse, à peu près de même épaisseur, et un peu incurvée en crochet vers la face ventrale. Anus à 275 μ du sommet caudal. Sections antérieure et postérieure de l'œsophage longues respectivement de 320 et 1.320 μ (total 1 mm. 64). Vulve à 1 mm. 3 de l'extrémité céphalique. Tubes génitaux étroitement enroulés autour de l'intestin. Utérus remplis d'œufs à divers degrés de développement ; œuf embryonné long de 34 μ, large de 30. Dans le matériel conservé, on trouve même dans les utérus quelques embryons libres.

Habitat. — C'est dans la cavité viscérale exclusivement que nous avons trouvé les Filaires adultes. Elles se trouvaient au

voisinage du foie, et, chez un des animaux disséqués, deux exemplaires étaient même fixés à cet organe. Toutes les autres étaient libres ; très vives, elles cherchaient, dès l'ouverture du ventre, à se cacher derrière les viscères. Nous n'en avons vu aucune dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire.

Il s'en trouvait sept ou huit dans chaque Crapaud : deux ou trois mâles et cinq ou six femelles.

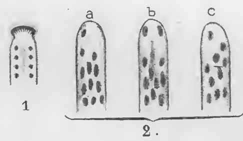
Sur 62 Crapauds examinés, cinq seulement étaient porteurs de ces parasites, larves et adultes.

Microfilaire. *Etat vivant.* — Toujours très nombreuses dans le sang des crapauds, elles possèdent des mouvements très vifs, mais ne se déplacent pas dans le champ du microscope.

Par des examens de nuit, nous nous sommes assurés de toute absence de périodicité.

Leur longueur et leur largeur paraissent se rapprocher beaucoup des dimensions de *Microfilaria perstans :* 150 μ sur 7 μ, en moyenne.

De couleur rouge verdâtre à un petit grossissement, elles paraissent incolores et transparentes à un grossissement plus fort.



1. Extrémité antérieure de la microfilaire en vie. — 2. Quelques aspects de la tache buccale après coloration de la microfilaire.

L'extrémité antérieure se termine assez brusquement et paraît comme aplatie et recouverte d'une sorte de cuticule plus épaisse que sur le reste du corps, et dentelée très finement en arrière. Il y aurait un très léger rétrécissement entre cette calotte et le reste du corps. Est-ce une sorte de prépuce? Nous n'avons pu nous en rendre compte, mais nous n'avons observé aucune différence dans l'épaisseur de cette partie de l'animal, aucun mouvement de va-et-vient, malgré de longs et nombreux examens.

Nous n'avons vu non plus aucun dard ou pointe rétractile.

Assez effilée, l'extrémité caudale ne se termine pas en pointe réelle.

Le corps cylindrique ne commence à se rétrécir pour former la queue que vers le 1/3 postérieur, et encore n'y a-t-il aucune ligne de démarcation.

Quand le parasite est au repos, on aperçoit aisément aux environs du tiers postérieur une tache blanche ovalaire. Puis s'il vient à mourir, nous n'avons pu en effet les voir avant, on distingue une tache au tiers antérieur et une autre au quart postérieur.

Partout ailleurs les noyaux forment une colonne compacte et occupent jusqu'à l'extrémité de la queue. Ils ne partent toutefois pas de l'extrémité antérieure, dont ils sont séparés par un espace clair visible en tout temps.

Aucune striation apparente du corps.

Il paraît exister une gaine, mais elle est très difficile à voir à l'état frais, comme après coloration et doit être très étroitement appliquée contre l'animal.

Coloration. — Plusieurs colorations vitales au bleu de méthylène ne nous ont rien montré de particulier. Elles favorisent cependant l'examen de cette sorte de calotte, qui recouvre l'extrémité antérieure, dont nous avons parlé plus haut.

Avec les colorations ordinaires (hémalun, Giemsa, Leishman), on voit que la colonne de noyaux est interrompue par trois taches, qui sont, les deux premières au tiers antérieur et au tiers postérieur, et la troisième au quart postérieur.

Ces noyaux occupent jusqu'à l'extrémité de la queue, mais ne partent pas toujours à la même distance de la tête, qui ici paraît arrondie. Nous pensons que ces différences assez sensibles dans la position des noyaux proviennent de la situation occupée par la tête de l'embryon, au moment où il a été fixé.

Un fin liseré indique l'existence d'une gaine.

IDENTIFICATION.— Les références nous manquent complètement à Fort Archambault pour essayer d'identifier cette filaire, si elle a déjà été décrite. Nous avons remarqué certaines ressemblances entre notre microfilaire et celle qui est décrite *in* MATHIS et LEGER *(Recherches de paras. et de path. au Tonkin)* comme hôte de *Rana limnocharis*, mais nous n'avons vu chez la nôtre ni

bouton caudal, ni au moins d'une façon distincte, de prépuce labial à l'extrémité antérieure. De plus ils n'ont pas décrit la filaire adulte.

Travail du laboratoire de Fort Archambault.
Le 21 mars 1915.

Sur les Filaires de Batraciens

Par A. RAILLIET

La détermination spécifique de la Filaire observée par M. Bouilliez dans la cavité viscérale du *Bufo regularis* exige une comparaison minutieuse avec les diverses formes actuellement connues comme parasitant les Batraciens. Malheureusement, ces formes, même et surtout les plus communes, ont été pour la plupart insuffisamment étudiées, et leur identification demeure assez délicate. Cette constatation, qui s'étend d'ailleurs aux autres Nématodes des Batraciens, apparaît à première vue comme paradoxale, mais elle s'explique par le fait que les descriptions des Vers les plus communs remontent à une époque déjà reculée, et que les observateurs modernes ont jugé superflu de reprendre l'étude d'espèces banales. Ce serait cependant un travail utile.

Sans tenir compte des Microfilaires du sang, on a signalé chez les Batraciens une douzaine d'espèces de Filariidés, dont neuf chez les seuls Anoures.

1. *Filaria neglecta* Dies., 1851 (*F. Ranæ esculentæ* C. E. V.). — C'est la forme la plus commune, qui vit surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané et intermusculaire de *Rana esculenta* et *R. temporaria*, et dont la description la moins vague est due à de Nabias et Sabrazès.

2. *Filaria nitida* Leidy, 1856. — Trouvée enroulée dans des kystes ovoïdes du péritoine et des muscles abdominaux de *Rana pipiens*, aux Etats-Unis. Paraît être une forme asexuée. En 1858, Leidy l'a signalée aussi chez des Reptiles et des Poissons, mais il y a eu là sans doute une confusion d'espèces.

3. *Filaria convoluta* Molin, 1858 (*F. ranæ* M. C. V.). — Dans la

cavité abdominale de *Cystignathus gigas* et *Leptodactylus sibilatrix*, au Brésil. La femelle seule est connue.

4. *Filaria parva* POLONIO, 1859. — Dans des « follicules » situés sous les muscles mylo-hyoïdiens de *Bufo viridis*, à Padoue.

5. *Filaria leiperi* nov. nom. (*F. bufonis* LEIPER, 1909, non M. C. V., 1858). — Tissu conjonctif de *Bufo regularis*, à Nasser (Rivière Sobat, au Soudan).

6. *Filaria cochleata* nov. nom. (*F. spiralis* OERLEY, 1882, non VON LINSTOW, 1879). — Tuniques de l'estomac d'une Grenouille australienne (*Heleioporus albopunctatus?*)

7. *Filaria (?) rubella* RUD., 1819. — Très grande forme (87 à 118 mm.) de teinte rosée, trouvée par KLUG, à Berlin, dans l'*estomac* de *Rana temporaria*. RUDOLPHI a cru pouvoir rattacher à cette espèce des Vers plus petits (le plus grand, long de 39 mm.), noirâtres ou jaune roussâtre, recueillis dans des nodules du mésentère et de l'enveloppe externe de l'estomac et de l'intestin, chez *Rana esculenta*. En tout cas, l'habitat des grands parasites, qui représentent le type de l'espèce, suscite le doute le plus sérieux quant à leur nature filarienne, en dépit de l'hypothèse de STOSSICH, qui interprétait leur présence dans l'estomac comme un cas de pseudo-parasitisme.

C'est par erreur évidemment que R. BLANCHARD, puis PORTA et = VON LINSTOW, ont appliqué le nom de *Filaria rubella* à la Filaire commune du tissu conjonctif des Grenouilles.

8. *Filaria (?) eupemphigis marmorati* MOLIN, 1858 (*F. bufonis* M. C V.). — Ver non décrit, trouvé par NATTERER, au Brésil, dans la cavité abdominale d'*Eupemphix marmoratus*. MOLIN n'en a vu que deux femelles mal conservées ; il n'a pu trouver la vulve dans la moitié antérieure du corps, et en conclut qu'il ne s'agit pas de Filaires.

9. *Filaria (?) ranæ* M. C. V., in MOLIN, 1858 (non *F. ranæ* M. C. V., in MOLIN, 1858, p. 390, nec LEUCK., 1876). — Ver non décrit, trouvé par NATTERER, au Brésil, dans l'*intestin* d'*Hypsiboas faber*. MOLIN n'en a pu examiner qu'un exemplaire mal conservé ; il doute que ce soit une Filaire, et cette impression nous semble justifiée en raison même de l'habitat.

Trois formes enfin sont parasites des Urodèles.

10. *Filaria amphiumæ* LEIDY, 1856. — Vers enroulés dans la paroi de l'estomac d'*Amphiuma means*.

11. *Filaria cingula* = VON LINSTOW, 1902. — Forme présentant

des sortes de bagues cuticulaires incomplètes qui rappellent celles des *Onchocerca*. Dans la peau d'une Salamandre géante du Japon *(Cryptobranchus maximus)* vivant depuis plusieurs années au Jardin zoologique de Hambourg, et de plusieurs *Crypt. alleghaniensis* capturés dans l'Ohio.

12. *Filaria appendiculata* Schneider, 1866. — Dans des vésicules transparentes de la muqueuse de l'intestin grêle du *Triton tœniatus*.

Si on compare les caractères de ces espèces donnés par les auteurs à ceux de la forme observée par M. Bouilliez, on est conduit à écarter immédiatement les trois parasites des Urodèles (n°s 10 à 12), puis les trois formes précédentes (n°s 7 à 9), qui vraisemblablement ne sont pas des Filaires, enfin les n°s 2, 3 et 6, qui présentent des particularités d'organisation tout à fait différentes.

Restent donc à considérer *F. neglectu*, *F. parva* et *F. leiperi*.

F. parva mesure seulement 3 mm. de long sur 100 µ de large ; le mâle a la queue accuminée, mucronée, avec une bourse caudale soutenue par des papilles costifornes, dont 4 petites préanales ; elle ne peut donc pas être prise en considération.

F. neglecta, espèce commune de nos pays, qui produit les Microfilaires si souvent étudiées, se rapproche beaucoup plus, par ses dimensions, de la Filaire du Chari ; cependant, elle est plus petite et plus épaisse (mâle 8 à 9 mm. sur moins de 250 µ, femelle 25 à 31 mm. sur moins de 1 mm.) ; elle a des papilles céphaliques ; sa queue est largement obtuse ; sa vulve est à 800 µ seulement de la tête ; sa Microfilaire mesure 70 µ sur 4. Ce sont là des caractères trop discordants pour autoriser une assimilation, bien qu'il paraisse exister entre les deux formes un certain degré de parenté.

Mais, en ce qui concerne le *F. leiperi*, on constate au contraire une concordance générale et presque parfaite. Les quelques différences qu'on peut relever (mâle long de 19 mm. seulement, spicules 260 et 110 µ ; anus de la femelle à 360 µ du sommet caudal) ne dépassent pas les limites des variations individuelles courantes ; Leiper décrit bien 2 papilles préanales, mais il avoue que son examen ne lui a pas donné de certitude à l'endroit de ces organes. L'habitat est cependant différent : les cinq exemplaires étudiés par Leiper avaient été recueillis dans le tissu conjonctif d'un *Bufo regularis* par le Dr Wenyon, qui avait noté

l'extrême fréquence des embryons de ce parasite dans le sang des Crapauds à Nasser; mais on connaît plus d'une Filaire capable de vivre dans le tissu conjonctif aussi bien que dans la cavité générale.

Il nous paraît donc évident que la Filaire observée par M. BOUILLIEZ n'est autre que *F. leiperi*.

En terminant, nous ferons remarquer que cette espèce, de par ses papilles génitales, ne peut être laissée dans le genre *Filaria* s. str.; elle devra rentrer dans un genre spécial dont *F. neglecta* représentera peut-être le type.

Les Moustiques de Salé, Maroc

Par L. D'ANFREVILLE.

L'étude des moustiques du Maroc n'a pas encore été entreprise d'une façon méthodique. Il est inutile d'en indiquer ici l'importance. On doit donc désirer que ce travail, assez long et spécial, soit promptement commencé et mené à bonne fin.

J'avais indiqué, dans une note parue au Bulletin de la Société (1), la présence de *Stegomyia fasciata* dans toutes les localités de la côte marocaine où j'ai séjourné, à Mazagan, Casabianca, Rabat et Salé. Je ne la signalerai donc que pour mémoire dans cette étude à laquelle j'espère pouvoir donner une suite.

Je n'ai pu commencer les premières recherches que dans le mois d'octobre, c'est-à-dire au moment de la raréfaction des Culicides. Certaines espèces plus fragiles ont donc pu disparaître déjà, d'autres plus rares, m'ont peut-être échappé, de sorte que la nomenclature suivante a des chances d'être incomplète.

Je n'ai pu entreprendre aucune recherche concernant les larves ou les nymphes des Culicides. La capture, due au hasard, d'une nymphe de *Culex fatigans* mâle m'a seulement permis de constater que la nymphose s'était prolongée dans ce cas, au moins du 16 au 22 janvier. La nymphose est toujours plus courte dans les pays plus chauds.

(1) T. VIII, p. 732.

J'ai pu constater enfin que les *Anopheles* deviennent très rares à partir d'octobre ; il en persiste toutefois un petit nombre d'exemplaires jusqu'au début de janvier, c'est-à-dire jusqu'au moment de la plus grande fraîcheur annuelle. Le thermomètre descend alors à + 5 ou 6° la nuit.

L'époque de la disparition du paludisme coïncide avec celle des *Anopheles*. La théorie de la transmission de cette affection par les seuls culicides trouve donc, une fois de plus, ici sa confirmation. Car on peut suivre mathématiquement le parallélisme que l'on reverra toujours si l'on sait bien en rechercher les divers éléments, entre le nombre des cas nouveaux de l'infection et celui des moustiques qui la transmettent.

Enumération et description des espèces existantes de septembre a février

Stegomyia fasciata ou calopus. — Apparaît vers avril, disparaît en septembre ; type classique.

Anopheles maculipennis. — Apparaît vers avril, persiste en nombre jusqu'au milieu d'octobre pour ne disparaître complètement qu'en décembre ou janvier selon les années.

Type classique : A signaler sur le *thorax* variations des lignes sombres longitudinales qui s'y remarquent ; sur les *ailes*, nombreuses variations dans la disposition des nervures transverses (fig. n°s 1 et 2), fixité des taches qui occupent toujours les mêmes emplacements.

Culex annulatus : variété nouvelle marocanus. — Espèce très rustique, ne disparaît en masse qu'avec les grandes fraîcheurs, fréquente peu les maisons. Les dessins très nets de la tête et du thorax décrits ci-dessous semblent permettre de créer une variété nouvelle que je propose d'appeler *marocanus*.

Dimensions 8 à 12 mm., le ♂ étant plus petit que la ♀.

Trompe fauve sombre uniforme, un peu plus claire à l'union du labelle.

Palpes ♂ : deux derniers articles en massue, dépassent légèrement la trompe, leur extrémité apicale est blanche ainsi que la partie basale des segments.

Chez ♀, en massue, avec de grandes écailles blanches sur les extrémités.

Antennes : les deux premiers segments couverts d'écailles blanches.

Tête : dessin en forme de cœur de carte à jouer, dessiné par des écailles blanc sale ; une ligne noire longitudinale marquant son centre ; yeux noirs. Fig. n° 3.

Nuque glabre.

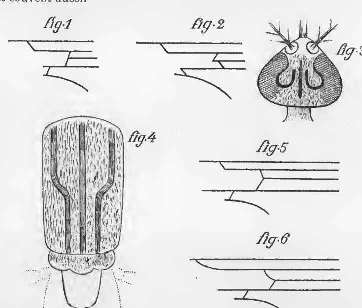
Thorax : lyre nettement dessinée par un semis de petites écailles en bêche étroites, blanc-sale, déposées sur un fond sombre qui les déborde. Semis d'écailles étroites, fauves, entre les branches de la lyre. Ecailles étroites blanc-sale, formant tache sur chaque hanche. L'écaillure blanche du thorax se prolonge sur le *scutellum* dont elle recouvre surtout le lobe médian. Fig. n° 4.

Abdomen : sur la face supérieure, écailles blanc-sale délimitant les segments et se prolongeant sur les flancs; nombreux poils roux disséminés.

Pattes : fémurs et tibias tachetés gris et blanc-sale, tarses foncés, légèrement annelés de couleurs claires sous chaque article. Index unguéal; ♂ 21, 21, 00; ♀ 00, 00, 00 (une excroissance, plus volumineuse du double qu'une indentation de griffe, et paraissant placée sur le dernier article du tarse peut, dans certains cas, faire croire à l'existence d'un index 3,1 pour la première paire. De longues soies implantées sur son extrémité permettent de ne pas commettre cette erreur).

Ailes débordant l'abdomen ; écailles longues, denses, étroites et foncées : nervures transverses généralement conformes à la figure n° 5. Taches ; la première, à cheval sur la nervure transverse marginale ; la seconde sur la transverse sous costale ; la troisième, souvent moins visible que les précédentes, à la fourche de la deuxième longitudinale ; la quatrième fréquemment impossible à distinguer nettement, à la fourche de la 4ᵉ longitudinale.

La costa est très foncée, la branche antérieure de la 5ᵉ longitudinale l'est souvent aussi.



Culex fatigans. — Espèce très rustique, ne disparaît en masse qu'avec les plus grandes fraîcheurs, reparaît dès que la température s'élève un peu. Pond partout, notamment dans les fosses d'aisance des maisons arabes et dans les norias des jardins.

Description classique : à signaler le

Thorax, uniformément marron, plus ou moins foncé, avec parfois deux ou trois raies longitudinales mal tracées, indiquées par des traînées de poils fauves.

Ailes. La disposition fréquemment très inclinée de la transverse sous-costale est à signaler. Une disposition analogue se rencontre parfois pour la transverse marginale : fig. n° 6.

Mémoires

Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique Centrale)

Par Marc BOUILLIEZ.

I. — Trypanosomiase humaine

Détermination de la zone d'endémicité. — Dans un précédent rapport (1), nous avions signalé la présence d'un foyer de trypanosomiase humaine dans la circonscription administrative du Moyen Chari : nous avons depuis cherché à savoir s'il n'en existait pas d'autres dans la région, et à déterminer leur aire aussi exactement que possible.

Des tournées effectuées dans ce but, des visites médicales à des malades dans des postes éloignés, nous ont permis de parcourir une grande partie de la zone sud du Territoire, et dans ces déplacements, nous n'avons jamais manqué d'examiner tous les habitants que nous avons pu rassembler dans les villages traversés; malgré ces recherches, nous n'avons réussi à découvrir aucun trypanosomé ni sur le bahr Salamat, ni autour du lac Iro, ni le long du bahr Keita, pas plus qu'au début de 1914, nous n'en avions trouvé sur l'Aouk, sur le Chari au-dessus de son confluent avec le bahr Sara, sur les diverses rivières qui constituent le bahr Ko.

Naturellement nous ne pouvons certifier avoir vu tout le monde, bien loin de là, mais il en fut de même sur le bahr Sara, où nous avons quand même découvert un certain nombre de malades, dans divers villages échelonnés tout le long de son parcours dans le Territoire. Il nous semble donc que s'il y avait eu de la maladie du sommeil dans les vallées précitées, nous aurions dû également en découvrir quelques cas.

(1) Ce *Bulletin*, t. VII, nov. 1914, nos 8-9.

Des recherches, un peu plus rapides peut-être, n'ont amené aucun résultat non plus sur le Logone, à Laï et environs, mais nous ont donné des résultats positifs à 25 kilomètres à l'ouest, sur le bahr Tendjibet, au poste de Choa, en pays réoccupé depuis octobre 1914.

L'occasion s'étant présentée de voir un certain nombre de femmes de Goré, que la guerre avait amenées à Fort Archambault, nous pûmes découvrir chez plusieurs d'entre elles des trypanosomes, qui nous firent penser également à l'existence de la maladie à l'état endémique sur cette partie de la Penndé, ce qui nous fut ensuite confirmé par des renseignements sérieux. Cependant, dans la partie inférieure de son cours, cette rivière (appelée aussi Logone oriental) ne paraît plus avoir de trypanosomiase sur ses rives : à Doba, où nous avons pu examiner une grande partie de la population, nous n'avons trouvé qu'un seul malade, mais piroguier de son état et remontant très souvent ce cours d'eau. Cet unique cas ne peut donc indiquer contamination de ce point, car nous nous basons, pour dire que la maladie est endémique dans un endroit donné, sur des cas contractés nettement sur place, par des gens y habitant et vivant chez eux, sans se mélanger à cette population flottante qu'on trouve ici dans tout poste et parmi laquelle existent souvent des malades qui pourraient en contaminer d'autres par contagion directe.

Le foyer de la Penndé et celui du bahr Sara, qui s'étend sur cette rivière jusqu'à son confluent avec le Chari et le bahr Kô, se rejoignent à leurs bases, d'après ce que nous ont affirmé des personnes dignes de foi, avec les foyers de l'Ouahme, qui n'est en somme que le haut bahr Sara et des affluents voisins de l'Oubangui. Ils sont de plus réunis entre eux par l'intermédiaire de la Nana-Baria, que nous nous proposons de visiter à la première occasion et où la maladie du sommeil serait très commune.

Quant à celui du bahr Tendjibet, nous ne savons s'il se prolonge beaucoup au sud ou au nord de Choa, où nous ne sommes pas allé : il ne doit en tout cas pas s'étendre à l'Est, car la région qui sépare cette rivière du Logone est presque totalement dépourvue d'arbres et encore plus de broussailles, et nous avons vu plus haut que nous n'avions pas observé de cas de trypanosomiase à Laï.

Densité des trypanosomés dans la zone d'endémicité. — Très importante à connaître au point de vue de la prophylaxie et du traitement des malades, cette partie de la question de la trypanosomiase humaine est malheureusement encore très peu avancée. En raison de la difficulté de réunir toute la population des villages, dans un pays où le premier mouvement des indigènes à la vue d'un européen est toujours la fuite, nous n'avions jusqu'ici cherché qu'à connaître les régions où sévissait la trypanosomiase; nous commençons seulement maintenant les tournées de prophylaxie proprement dites que nous faisons autant que possible coïncider avec les tournées administratives de recensement. Il sera ainsi permis, d'ici un an ou deux, suivant que nos malades nous laisseront ou non la possibilité de nous absenter, au moment propice, d'Archambault, d'avoir une liste nominative, par village, de tous les malades connus. Cela permettra à nos successeurs de se rendre compte de l'augmentation ou de la diminution de la trypanosomiase humaine dans la région où elle est endémique, ce qui est d'autant plus impossible à l'heure actuelle que cette maladie y avait jusqu'ici passé inaperçue des Européens. On pourra aussi de cette façon voir les résultats de la prophylaxie par les injections d'atoxyl, faites à intervalles espacés : 1 ou 2 fois par an, qui, de longtemps, seront certainement le seul moyen prophylactique à pouvoir être employé ici.

Voici ce que nous avons trouvé dans les cinq villages où nous sommes sûrs d'avoir vu tout le monde :

Mangara	10	tryp.,	2 suspects	pour	187 habitants
Smaï	7	tryp.,	1 suspect	pour	83 habitants
Sanda	1	tryp.,	0 suspect	pour	82 habitants
N'Da	7	tryp.,	0 suspect	pour	88 habitants
Nang'da	2	tryp ,	1 suspect	pour	125 habitants

On voit par là que le nombre des malades varie beaucoup, même dans des villages voisins comme le sont la plupart d'entre eux.

Trypanosomiase importée. — Nous avons déjà signalé autrefois le danger que nous paraissaient causer les cas d'importation assez nombreux constatés chez les commerçants, boys, tirailleurs, gardes, venant de l'Oubangui-Chari ou du Moyen-Congo, et qui nous avaient paru s'élever à 10 o/o en moyenne, et exactement à un peu plus de 5 o/o chez les commerçants envisagés

seuls. Depuis, ce chiffre nous a paru diminuer et atteindre au plus, en tout et pour tout, 5 o/o, quoique la visite de tout passager soit, comme auparavant, passée à l'arrivée comme au départ d'Archambault.

Mais, malheureusement, nous avons cru constater, et cette remarque nous a été confirmée par d'autres, que bon nombre de commerçants venant des régions contaminées du Sud, évitaient Archambault et passaient par des voies détournées. Quant aux boys, aux gardes licenciés, aux tirailleurs libérés, il n'y en a presque plus depuis le début de la guerre, qui, elle-même, a aussi agi sur les transactions et par conséquent les allées et venues des commerçants par suite de l'impossibilité pour eux, pendant plusieurs mois, de traverser le Cameroun pour se rendre à Yola ou à Kano, en Nigeria anglaise.

Nous avons constaté un assez grand nombre de cas de trypanosomiase chez des indigènes prétendant n'être jamais allés en région contaminée. Nous croyons que, chez une partie d'entre eux, qui ne ment sans doute pas, ce sont des cas contractés par contagion directe (insectes piqueurs quelconques : punaises, poux, puces, moustiques) dans les groupements haoussas, bornouans, djellabas ou autres, où tous les individus de même race se réunissent à proximité des postes européens et où, par conséquent, y séjournent de temps en temps des malades venus des régions où la maladie du sommeil est endémique.

D'où le danger de ces cas de trypanosomiase chez les ambulants, en dehors de celui de pouvoir transporter le virus dans des zones à *Glossina palpalis*, non encore infectées.

Evolution de la trypanosomiase. — Les divers cas de trypanosomiase que nous avons pu observer d'assez près et pendant assez longtemps, n'ont guère différé dans leur évolution des descriptions classiques. Les ganglions cervicaux étaient toujours hypertrophiés dans les cas récents, et d'une consistance molle. Nous avons rencontré si rarement des trypanosomes dans la circulation chez des malades avérés, que nous examinons de suite maintenant le liquide ganglionnaire des individus suspects, sans nous inquiéter tout d'abord du sang. Nous n'en recherchons l'autoagglutination que quand nous n'avons pas vu de parasite dans la lymphe ganglionnaire, mais la fréquence des filarioses enlève une grande partie de sa valeur au symptôme au point de vue de ce diagnostic. L'œdème de la face, des

œdèmes généralisés même, nous ont paru communs à la première période de la maladie.

Par suite de la difficulté d'obtenir des renseignements exacts et précis des malades et de leur traitement immédiat à l'atoxyl, nous ne pouvons donner d'indications d'une valeur quelconque sur la marche de la maladie, la fièvre, etc.

De même il nous est impossible, par suite des langues diverses et variées employées par les malades, de tirer parti, autrement que de leur simple signalement, des troubles psychiques constatés à maintes reprises : délire tantôt gai, tantôt triste, mégalomanie, tendance à la fugue, à l'homicide.

Inoculation aux animaux. Identification du trypanosome. — N'ayant pu jusqu'à ces dernières semaines trouver de *Glossina palpalis* dans la région, nous nous étions demandé si nous n'avions pas à faire à un autre agent que *Trypanosoma gambiense*, et, dans ce but, nous avons pratiqué avec des virus de sources différentes des inoculations à divers animaux. Voici les résultats :

1° Le nommé Fèi, ayant tryp. dans lig. gangl. N'est jamais allé au delà de Fort Archambault, dans le Sud. Sang citraté inoculé à c. patas n° 1, âgé et méchant, le 26 juin 1914. Quelques rares tryp. le 13 juillet, a. rares le 24,

3 août = tryp. a. rares. On n'en retrouve plus par la suite chaque fois qu'il est examiné, mais ces examens sont rares par suite de sa méchanceté et de son maintien difficile. Encore en vie.

Inocul. d'un jeune chat le 24 juill. Agglutination forte du 7 août à mort. Tryp. le 13 août, le 17 août, le 17 sept. Pas d'observation du 17 sept. au 17 nov. 1914. Pas de tryp. jusqu'au 3 fév. 1915, ou tryp. rares. Mort accidentelle à cette date.

Inoc. de 10 cm³ de sang à c. patas, qui n'a jamais montré de tryp. pendant 2 mois, malgré examens tous les 2 ou 3 j. Ce singe fut infecte plus tard, après inocul. d'un autre virus.

3 août = inoc. d'un c. call. n° 5. Tryp. les 13 et 17 août, le 17 sept. Pas d'examen jusqu'au 17, examens ensuite jusqu'à mort. Tryp. rares seulement le 1 février. Mort le 10 juin 1915.

3 août = inocul. de 2 jeunes caïmans. Pas d'Infection.

3 août = inoc. périton. d'un rat. Tryp. a. n. le 17 août. Rat se sauve.

Inocul. du c. patas n° 7 le 8 déc. 1914, a. n. tryp. les 22, 29 déc., les 2 et 8 janv. Mort du tétanos ? (plaies aux hanches et au ventre, contractures).

Inocul. de c. call. n° 1 le 8 janv. Tryp. a. r. le 17 janv.; manquent le 23; a. n. le 1 fév.; r. le 7; absents jusqu'au 22 mars ou rares. Depuis absents. Encore en vie, mais amaigri; il paraît légèrement paralysé aux membres supérieurs.

2° Le nommé Baura, du village de Nang'Da. Tryp. dans ganglions. Sang inoculé à c. patas n° 2 le 4 août 1914, tr. a. n. les 17, 21, 25, 30 août; les 4, 10, 17 sept. Pas d'examen jusqu'au 17 nov. Plus de tryp. de cette date au 28-I-1915 où meurt probablement de tétanos.

Sang inoculé après mort, à c. patas n° 2 *bis* le 28-I-15. Tryp. a. n. le 14 fév., absents le 21; n. le 1 mars; absents le 7; tr. r. le 16; a. n. le 22 mars. Rare jusqu'au 22 mai, ou mort. Rien à l'autopsie.

3° Le nommé KARA. du village de N'Da ayant tryp. dans gangl. sert à inoculer c. call. n° 10, le 4 août 1914. Tr. a. r. le 17 août — rien le 21 — n. tryp. le 25 ; a. n. le 30 ; rien le 4, le 10 sept. ; a. n. le 17 ; pas d'examen jusqu'au 17 nov. — Tr. rares le 17 nov. -- Rien le 20 nov., les 2, 8, 15 déc. — tr r. tryp. le 18 déc. — rien le 29 déc. le 8 janv. 1915, rares le 18 janv. ; rien le 23 ; tr. t. tr. r. le 1 fév. rien le 7, le 14 ; a. r. tryp. le 21, le 1er mars, rien le 7, le 16 ; tr. r. le 22 mars ; rien le 28 mars, a. n le 20 mai, le 17 sept. Mort accidentellement le 25 septembre (tornade). Poids 1 k. 850, foie 70 g., rate 9 g.

Inocul. d'un cynocéphale le 17 sept. Meurt le 26 sans avoir montré de trypanosome.

4° Le nommé IBRAHIM. a été au Sokoto, n'est jamais venu auparavant dans la région de Fort Archambault Tryp. dans gangl. cervicaux.
Inocul. de c. patas. n° 4 le 18 mai 1915. Tryp. le 30 mai : sont assez nombreux jusqu'au 8 juin. A cette date très nombreux. — Mort après tornade reçue la nuit.

Inoculation de c. patas n° 8 le 8 juin. — Tryp. n. le 14 juin, rares les 16, 18, 21, 24, 28 juin, 2 juillet Absents le 5 et le 31 juillet. Tryp. t. rares le 4 et le 6 août ; absents le 11 et le 14 août ; tryp. rares le 28 août et le 11 sept. — Encore en vie.

Inoculation d'un jeune cabri blanc qui meurt le 12 oct. 1915, sans avoir montré de trypanosomes ni avoir paru malade.

Le 6 août, inoculation de jeunes rats. Tryp. rares le 17 ; a. nombr. le 23 ; rares le 25 août, le 2 sept., le 10 sept. Meurent accidentellement.

5° Le nommé ALIKORI a tryp. dans ganglions. Inoculation à c. patas n° 11 le 28 mai 1915. Tryp. a. r. le 8 juin. Se voient en plus ou moins grande quantité jusqu'au 2 juillet. Absents du 2 au 21 juil. ou rares. Rares les 29 juil. et 11 août. Absents depuis cette date. Encore en vie.

Inoculation d'un cabri le 9 juin. Tr. rares tryp. le 5 juillet. Jamais revus depuis. Encore en vie.

Inoculation de souris le 10 juin. Tryp. les 22, 24, 27 juin, plus ensuite. Mort le 16 accident.

Inoculation d'un cynocéphale le 10 juin. Jamais de tryp. Encore en vie.

Ces animaux examinés fréquemment, nous ont montré un trypanosome évoluant chez eux à la manière du *Tr. gambiense*, avec cette différence toutefois qu'il est peut-être moins virulent. C'est ainsi qu'en général nos singes : *Cerc. patas* ou *Cerc. callitrichus* vivent très longtemps et peut-être même guérissent après inoculation de nos trypanosomes. Nous avons actuellement un *C. patas*, encore en vie, depuis plus de quatorze mois qu'il a été infecté, et dont le sang inoculé en mai dernier à un autre *patas* n'a plus paru virulent. D'autres *patas* sont encore en vie après 4 et 5 mois d'infection, un *callitriche* après 9 mois. Des *C. patas* ne sont morts qu'après 6 et 7 mois, des *callitriches* après 8 et 13 mois.

Deux *C. patas* sont bien morts en 1 mois et 14 jours, mais ces décès ne sont pas survenus du fait de la maladie, mais soit par suite de refroidissement dû à une violente tornade que l'un d'eux reçut pendant toute une nuit, soit à la suite de plaies infectées causées par la corde trop serrée qui les attachait.

Un *cynocéphale* inoculé avec un des virus ne put être infecté.

La difficulté de se procurer ces singes ne nous a pas permis d'essayer les autres virus sur cet animal.

Deux *cabris* n'ont donné que des infections peu fortes, l'un d'eux ne nous a même jamais laissé voir de trypanosomes et nous pouvons nous demander s'il a pris.

Nous sommes donc loin de la marche des infections dues à *Tr. rhodesiense*, auquel la fréquence des *Gl. morsitans* dans tout le pays pouvait faire songer, et si *Tr. gambiense* type n'était pas en jeu, nous ne pourrions avoir ici que des infections à *Tr. nigeriense*, à condition toutefois que la faible pathogénéité d'un virus humain pour les animaux soit un caractère suffisant pour créer une espèce.

Les formes des trypanosomes à l'état frais, ou après coloration, nous ont également paru identiques à celles du *Tr. gambiense* : il nous a été impossible, dans les nombreux examens faits à cette intention, de découvrir ces formes courtes et trapues, à noyau postérieur, si caractéristiques du *rhodesiense*.

Insectes transmetteurs. — Comme nous venons de le dire plus haut, nous n'avions trouvé, jusque tout récemment, aucune *Glossina palpalis*. Ce n'est que dans une dernière tournée, en septembre, que nous avons pu prendre nous-même quelques exemplaires de ces tsétsés sur les rives de la Moula, rivière se jetant dans le bahr Kô, mais assez voisine du bahr Sara. Il convient de dire que nous n'avons vu aucun cas de maladie du sommeil dans un village voisin, et que nous n'avons trouvé aucune *Glossina palpalis* dans les villages ou à proximité des villages du bahr Sara où règne la trypanosomiase humaine. Nous croyons que ces mouches n'y sont pas très communes, qu'elles n'y existent que dans certains fourrés très boisés, et que, pour les trouver, il serait nécessaire d'être guidé par les indigènes ou de disposer de beaucoup de temps. Jusqu'ici les indigènes se sont complètement refusés à nous prendre eux-mêmes ces insectes par paresse et par insouciance : les promesses ou la crainte n'y ont rien fait.

Glossina morsitans doit être, à notre avis, éliminée, pour la région, comme insecte transmetteur de la maladie du sommeil : elle est trop commune partout, alors que la trypanosomiase humaine paraît bien localisée. Il paraît en être de même pour *Gl. tachinoïdes* moins fréquente que *Gl. morsitans*, mais assez répandue le long de tous les cours d'eau.

Mesures de prophylaxie. — Nous nous sommes contenté jusqu'ici de faire des injections d'atoxyl à tous les trypanosomés, arrêtant et maintenant les plus malades dans un petit village de ségrégation que nous avons créé à côté de Fort-Archambault.

Pour la zone d'endémicité, nous avons commencé des tournées de prophylaxie, au cours desquelles nous relevons aussi exactement que possible le nombre des trypanosomés, leur nom et leur sexe et nous leur injectons 1 g. d'atoxyl. Cette dose a fourni de bons résultats à notre camarade OUZILLEAU (1), qui a pu faire de la prophylaxie en grand, et n'a donné lieu à aucun mécompte chez ses malades. Quoiqu'un peu forte peut-être, elle nous paraît nécessaire pour des indigènes qu'il nous faut au moins stériliser et que nous ne pouvons espérer voir plus d'une fois tous les six ou huit mois, sinon tous les ans.

Pour les cas ambulants, nous avons envisagé d'autres mesures, proposées à l'autorité supérieure. La première consiste à donner à chaque commerçant un livret, comprenant d'une part des indications administratives : situation de l'individu au point de vue de l'impôt et des patentes ; d'autre part, sur le recto de la feuille opposée, des indications sanitaires : trypanosomé ou non, traitement suivi. Cela évitera une perte de temps de la part du médecin, chargé dans tout poste médical de visiter tous les passagers, et nous en avons ici une vingtaine en moyenne par jour, et lui permettra de suivre l'évolution de la trypanosomiase. Quant aux indications administratives, nous croyons que c'est la meilleure façon d'intéresser l'administration à l'œuvre de la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Quant à la seconde mesure, ce serait l'obligation à tout indigène, commerçant ambulant, de passer par certains points, où se trouveraient des postes médicaux, soit pour entrer, soit pour sortir des régions où la trypanosomiase est endémique. Par exemple Fort-Archambault serait imposé comme lieu de passage à tous ceux qui se rendraient dans la région de la route d'étapes (Crampel-Possel-Bangui) ou en reviendraient. Le temps que pourrait faire perdre à quelques-uns de ces indigènes un chemin un peu plus long pourrait être largement compensé par une amélioration des routes obligatoires, la construction de ponts et de caravansérails. L'Administration qu'il faut, croyons-nous,

(1) Ce *Bull.*, t. VIII, 1915.

toujours intéresser directement, y trouverait son avantage dans une surveillance beaucoup plus facile.

Tel est tout ce que nous croyons possible d'entreprendre dans ce but au Territoire.

II. — TRYPANOSOMIASES ANIMALES.

Nous n'avons en vue ici que les trypanosomiases pathogènes des grands animaux domestiques : chevaux, ânes, bœufs, cabris, moutons. Encore est-il bon d'ajouter qu'en dehors des cabris qui se trouvent dans la région, des chevaux qui existent dans la plus grande partie des circonscriptions du Moyen-Chari et du Moyen-Logone, les autres animaux y sont rares et n'y font l'objet d'aucun élevage, sauf peut-être pour les bœufs, dans la région nord du Moyen-Logone et de la subdivision de Bedroudo. Ils sont généralement amenés sur place et vendus pour la boucherie : bœufs et moutons; ou passent avec les commerçants, comme animaux de bât : ânes, bœufs.

Trypanosoma Pecaudi. — Nous avons vu déjà (1) que ce trypanosome était le plus commun et peut-être même est-il le seul qui soit autochtone, les autres espèces que nous avons observées ayant été trouvées sur des animaux de passage ou tout au moins venus d'autres régions.

Tr. Pecaudi se rencontre très fréquemment chez les chevaux dont il fait mourir un grand nombre. Nous l'avons vu aussi très souvent sur des ânes. Les bœufs, les moutons, les cabris le montrent très rarement dans leur sang.

Nous avons eu l'occasion de soigner deux chevaux atteints de la baléri, pour lesquels nous avons employé sans aucun succès l'atoxyl et l'orpiment.

1° Cheval d'assez petite taille, tombé malade au retour d'une tournée. Amaigrissement, marche peu. Scrotum légèrement œdématié et pendant, quelques élevures en bouton. L'animal traîne les pattes de derrière en marchant. Examen du sang le 2 mai 1914 montre nombreux trypanosomes avec formes typiques du *Tr. Pecaudi.*

Tr. a. r. le 7, rares le 10 mai.
Tr. a. n. le 16 mai : injection de 4 g. d'atoxyl.
Tr. a. r. le 31 mai : —
Tr. n. le 9 juin : —

(1) *Bull. Soc. Path. exot.*, nos 8-9, t. VII, 1914. — Voir aussi même *Bull.*, t. I, pp. 517 et 519, pour les constatations de KÉRANDEL et de RUELLE-MESNIL.

10, 12, 14 juin : 0 tryp. — 15 et 16 juin : a. r. tryp.
Tr. a. r. le 19 juin : injection de 4 g. d'atoxyl.
23 juin : 0 tryp.
Absent jusqu'au 23 juillet : pas d'examen.
23 juillet : r. tryp.
28 juillet : r. tryp.; orpiment en bol 8 g.
1er août : tr. r. tryp. — 10 g.
4 août : 0 tryp. — 12 g.
7 — — — 12 g.
11 — — — 12 g.
13 — — — 12 g.
17 — — — 12 g.
Le cheval est alors très maigre et peut à peine se traîner ; ne laisse voir aucun trypanosome jusqu'à sa mort le 8 septembre.

2° Cheval de moyenne taille, tombe malade à la suite d'une tournée le long du bahr Salamat et autour du lac Iro, du 9 au 24 avril 1915. Le 1er mai, œdème du scrotum et du fourreau; le 6, plaque œdématiée à l'encolure, à gauche. Marche difficile, peu d'appétit. Sang examiné le 16 mai montre nombreux *Tr. Pecaudi* typiques. Le 19, œdème sous le ventre, conjonctivite, nombreux trypanosomes ; orpiment en bol : 15 g.
20 mai : a. r. tryp. orpiment : 20 g.
21, 22, 23, 24 mai : pas de tryp., diarrhée. — 4 g. d'atoxyl le 24 en injection. — 25, 26, 27, 28 mai : pas de tryp., diarrhée, ne peut marcher, orpiment 12 g. — 29, 30 mai : pas de tryp., œdème des membres postérieurs, du ventre, du fourreau, du scrotum ; paralysie du tronc postérieur, grande faiblesse. 4 g. d'axtoxyl le 30 mai.
Ne montre plus de trypanosome aux examens du sang, les 1, 2, 4, 5, 8, 10, 14, 16, 21, 24, 27 juin. Meurt pendant absence le 23 juillet. Atoxyl et orpiment avaient été continués en juin : 2 juin, 18 g. orpiment ; 5 juin, 5 g. atoxyl ; 8 juin, 20 g. orpiment ; 10 juin, 5 g. atoxyl ; 14 juin, 22 g. orpiment ; 16 juin, 5 g. atoxyl. A cette date, il avait paru avoir une légère amélioration : marche plus facile.
21 juin, 25 g. orpiment ; 24 juin, 27 g. orpiment ; 27 juin, 30 g. orpiment.

Ces animaux ont peut-être été soignés trop tard, mais cependant les résultats obtenus paraissent bien concorder avec ceux qu'a enregistrés PÉCAUD.

Trypanosoma Cazalboui. — Il a été trouvé en 1914 sur un troupeau d'ânes de passage, venant du pays haoussa (1).

Trypanosoma dimorphon. — Ce trypanosome fut rencontré le 3 avril 1915 sur un âne venant du Soudan Egyptien, par Ouandi-Djalé et N'Délé. Son aspect à l'état frais, sa morphologie, ses mouvements ne pouvaient laisser aucun doute à son sujet, doute qui d'ailleurs aurait été levé après examens de frottis colorés et

(1) *Op. cit.*

observation de l'évolution de la maladie chez les divers animaux que nous avons inoculés avec ce virus. Celle-ci a été analogue à ce qu'on connaît des affections dues à ce trypanosome.

Le 5 avril 1914, inoculation de 2 cm^3 1/2 de sang citraté d'un âne, présentant du *Tr. dimorphon* (Cet âne venait du Soudan Egyptien, *via* Ouandi-Djalé et N'Délé), à un jeune chien A.

9 avril = 0 tryp.
15 avril = 0 tryp.
17 avril = tr. n. tryp.
19 avril = tr. n. tryp.
21 avril = tr. tr. n. tryp.
23 avril = tr. tr. n. tryp.
24 avril mort du chien le matin.

Rate violacée, très grosse. Foie énorme. Liquide intra-péricardique. Sang ne laissant plus voir tryp. est inoculé à

Jeune chien B.
27 avril = 0 tryp.
29 avril = 0
1 mai = 0
3 mai = 0
5 mai = a. n. tryp.
7 mai = a. n. tryp.
9 mai = a. n. tryp.
11 mai = a. n. tryp.
13 mai = tr. n. tryp.
15 mai = tr. n. tryp.
17 mai = tr. n. tryp.
Mort le 17 au soir = rate et foie (Poids = 3 k. 870. Foie 320 g. Rate 117 g.) volumineux. Qque temps avant mort inoculation de son sang à

C. callit. n° 2
25 mai = 0 tryp.
27 mai = t. r. tryp.
30 mai = t. r. tryp.
1 juin = a. n. tryp.
3 juin = 0 tryp.
5 juin = a. r. tryp.
8 juin = a. r.
10 juin = a. r.
12 juin = a. r.
14 juin = a. r.
16 juin = r. tryp.
18 juin = r.
21 juin = r.
24 juin. Mort. Somnolence depuis 10 jours. Poids 2 k. Foie 75 g. Rate 8 g. Ascite. Pas de tryp. dans sang. Agglutination des hématies toujours forte.

Chien foncé D
22 mai = a. r. tryp.
25 mai = a. n. tryp.
27 mai = t. n. tryp.
Mort. Rate et foie voiumineux.

Chat bl. et noir n° 1
22 mai = t. r. tryp.
25 mai = a. r. tryp.
30 mai = t. n. trvp.
1 juin = t. n. tryp.
3 juin = t. n. tryp.
5 juin = 0 tryp.
8 juin = t. n. tryp.
10 juin = n. tryp.
12 juin = n. tryp.
14 juin = n. tryp.
16 juin = a. n. tryp.
18 juin = n. tryp.
21 juin. Mort. Poids 595 g. Foie 40 g. Rate 15 g. Sang inoculé à mouton noir qui, suivi jusqu'au 9 septembre, ne prend pas. Son sang inoculé le 25 août à un chat noir n'est pas virulent.

Jeune chien C.
27 avril = 0 tryp.
29 avril = 0
1 mal = 0
3 mai = 0
5 mai = a. n. tryp.
7 mai = a. n. tryp.
9 mai = a. n. tryp.
11 mai = a. n. tryp.
12 mai. Mort = très grosse rate et très gros foie.

et c. *call. n° 6*
27 avril = 0 tryp.
29 avril = 0
1 mai = 0
3 mai = 0
5 mai = 0
7 mai = 0
9 mai = 0
11 mai = 0
13 mai = 0
15 mai = 0
18 mai = t. r. tryp.
20 mai = t. r. tryp.
22 mai = a. r. tryp.
25 mai = 0 tryp.
27 mai = t. r. tryp.
30 mai = 0 tryp.
1 juin = a. n. tryp.
3 juin = 0 tryp.
5 juin = t. r. tryp.
8 juin = 0
10 juin = 0
12 juin = r. tryp.
14 juin = r. tryp.
16 juin = 0
18 juin = r.
21 juin = 0.
24 juin = a. n. tryp.
28 juin = r. tryp.
2 juillet = r. tryp.
5 juillet = 0
15 juillet Mort. Poids 1.750. Foie 47 g. Rate 10 g. A toujours présente forte agglutination.

Inoculation à *chat noir* n° 2.
24 juillet = 0 tryp.
31 juillet = 0 tryp.
4 août = n. tryp.
6 août = n. tryp.
11 août = n. tryp.
Mort dans nuit du 13 au 14. Poids 515 g. Foie 32 g. Rate 8 g. Sang inoculé à c. call. n° 9 le 14 août.

17 août = 0 tryp.
23 août = r. tryp.
25 août = r. tryp.

le 25 Inoculation d'un *jeune chien E*.
30 août = 0 tryp.
2 sept = 0 tryp.
6 sept. = a. n. tryp.
9 sept. = a. n. tryp.

30 août = r. tryp.
Pas de tryp. les 2, 20, 22, 24, 27, 29 sept. et le 25 oct. Encore en vie. A toujours présenté forte auto-agglutination,

le 9, réinoculation du mouton noir qui n'a pas pris avec chat bl. et noir n° 1. Pas de tryp. les 16, 18, 20, 22, 24 sept 27 sept. = tr. n. tryp. 29 sept. = a. n. tryp. 2 oct. = a. r. tryp. 19 oct. = a. n. tryp. 21 oct. Mort. Pas de tryp. dans sang. Paralysie légère des membres depuis qques jours. Poids 14 k. 500. Foie 500 g. Rate 92 g. Amaigrissement considérable.	10 sept. = t. n. tryp. 11 sept, = Mort. Était triste et abattu depuis le 9. Ne reconnaît plus. Poids 7 k. Foie 350 g. Rate 130 g. Liquide intra-péricardique. Congestion broncho-pulm. légère.

Nota. — Cerc. call. n° 6, n° 9, chien foncé D, chien E, chien B, chat noir n° 2 avaient précédemment été inoculés sans succès avec le trypanosome de Choa (V. *infra*).

A l'autopsie des animaux morts de la maladie, la rate a presque toujours été volumineuse : chez de jeunes chiens, elle occupait une grande partie de la cavité abdominale.

A signaler également l'agglutination des hématies qui a toujours été très forte, surtout chez les singes.

Tous les animaux inoculés avec ce virus se sont infectés : un mouton seul a paru légèrement réfractaire au virus, puisqu'il a fallu deux inoculations successives pour le voir présenter des trypanosomes. Il faut dire que la première inoculation avait été faite avec le sang d'un animal mort déjà depuis quelques heures et que les trypanosomes en étaient peut-être en fort mauvais état.

Trypanosoma sp.? — Il est loin d'en avoir été de même pour un autre trypanosome, faisant également partie du groupe *dimorphon* et que nous avions trouvé en décembre 1914 sur un cheval, venu de Choa, mais provenant probablement de Léré. Très petit, à corps peu flexueux, avec extrémité postérieure conique sans flagelle libre, ce trypanosome, malgré inoculations répétées, comme on peut s'en rendre compte sur le tableau ci-joint où sont reproduites les diverses séries d'inoculations tentées, n'a jamais voulu prendre sur *Cercopithecus patas* ou *callitrichus*, sur *chats*, sur *rats*, sur *genette*. Il a donné l'infection à des cabris et à des chiens, et encore certains animaux de cette espèce n'ont-ils pas pris.

Nous n'avons probablement pas à faire ici à *Tr. dimorphon* LAV. et MESN. ; le trypan. en question est beaucoup plus petit et d'autre part, malgré les irrégularités très grandes de virulence constatées depuis longtemps chez les trypanosomes, nous ne pensons pas que des réinoculations à un même animal, après passage du virus sur plusieurs animaux intermédiaires, ne réussis-

sent pas mieux que la première inoculation, comme sur le c. patas 3, trois fois réinoculé après cheval, puis cabri noir, puis cabri blanc, etc.

Un cheval de Choa, provenant, paraît-il, de la région de Léré (?), très maigre, légèrement paralysé du train posterieur, fléchissant des reins à la moindre pression, ayant les bourses pendantes, présente dans son sang de nombreux petits trypanosomes courts, sans flagelle libre, à grosse extrémité postérieure. Ces trypanosomes sont nombreux le 10 déc. 1914, rares le 20 déc., absents le 24 et très rares le 31 décembre. Ce cheval quitte Archambault à cette date et nous avons appris qu'il était mort le 5 février, après avoir été presque complètement paralysé pendant les derniers jours. Son sang avait été inoculé à divers animaux.

Le 10 déc., inoculation intrapéritonéale de 4 rats, de 2 espèces différentes : rats de case (*Mus maurus ?*) et rats de brousse (poils roux et longs). Ne s'infectent pas.

Le 24 déc., inoc. dans cuisse de cerc. patas n° 3. Ne s'infecte pas.

Le 24 déc., inocul. dans cuisse de cabri noir. Celui-ci montre des tryp. très rares le 28 janv., puis n'en montre plus jusqu'à cette date, car il est toujours en vie. Son sang a été inoculé à des dates variables à plusieurs animaux.

Le 31 déc., inoc. dans cuisse de c. *callitriche n° 6*. Ne s'infecte pas.

Le 28 janv., réinoculation dans cuisse de c. *callitriche n° 6*, qui une première fois inoculé avec sang du cheval, le 31 déc. n'avait pas pris. Toujours pas d'infection.

Le 28 janv., réinoculation de cerc. patas n° 3, non infecté après inoculation du 26 déc. Ne s'infecte pas encore.

Le 28 janv., inoc. de deux jeunes chiens.

L'un pâle, montre des tr. a. rares le 20 mars, a. n. le 22, puis plus rien jusqu'au 18 mai où mort accidentelle.

Le 22 mars, réinoc. avec sang du chien pâle du c. *call. n° 6*. Ne s'infecte pas.

L'autre, à collier blanc, montre des tr. a. n. le 22 mars ; a. r. le 24, le 26 ; rares le 28 ; ils sont absents le 30 ; réapparaissent a. r. le 1er avril ; a. n. le 3. Puis plus rien jusqu'au 18 mai où mort accidentelle.

Inoc. le 18 mai avant mort d'un jeune *chat noir n° 2* qui ne s'infecte pas.

Le 4 fév. 1915, inoc. d'un chat jeune qui meurt le 15 de coccidiose intestinale, sans avoir montré de trypanosomes.

Le 12 fév., inoc. d'un cerc. patas n° 7. Pas d'infection.

Le 12 fév. inoc. d'un c. *callit. n° 9*. Pas d'infection.

Le 3 mars 1915, inoc. d'un cabri blanc, qui montre d'a. n. tryp. le 24 mars ; de nombreux le 26 ; d'assez nombr le 28 ; d'assez rares le 30 mars ; aucun les 3, 23 avril, 16, 25, 30 mai ; d'a nombreux le 3 juin. Il n'en présente plus ensuite et meurt le 22 août après avoir eu un léger œdème de la tête. Rien d'anormal dans les organes. Son sang a servi à inoculer divers animaux le 3 juin 1915.

Le 24 mars, inoculation intrapéritonéale de *jeune chien foncé D*. Ne s'infecte pas.

Le 24 mars. inoculation intra-musculaire de *jeune chien B*. Ne s'infecte pas.

Réinoculation du c. patas n° 3. Ne s'infecte pas.

Inoculation de *jeune chien E*. Ne s'infecte pas.

Inoculation d'une genette (*Genetta genettoides ?*) Ne s'infecte pas.

Inoculation de cerc. *call. n° 9*. Ne s'infecte pas.

Nota. — Les cercop. call. n° 6, n° 9, les chiens D, E, B, le chat n° 2 qui ne se sont pas infectés avec ce virus, ont pris ensuite avec le virus *dimorphon*.

Les c. call. n° 6, n° 9, cerc. patas n° 3 ont été inoculés plusieurs fois, sans aucun résultat, malgré passage du virus sur d'autres animaux.

Nous devons ajouter que la plupart de ces animaux qui n'ont pu être infectés par ce trypanosome, ont été inoculés avec succès avec le *Trypanosoma dimorphon* cité plus haut et ont présenté une infection normale.

La taille du trypanosome et sa morphologie nous permettaient de penser à *Tr. congolense*, à *Tr. nanum* et à *Tr. pecorum* qui paraissent très voisins. Mais *Tr. nanum* ne semble pas être inoculable au chien, et on a vu que nous en avions infecté deux; de plus on ignore s'il peut infecter les équidés, et notre trypanosome provient d'un cheval. *Trypanosoma pecorum* et *Tr. congolense* ne paraissent pas présenter cette absence de pathogénéité que nous avons constatée ici pour les singes, les chats et les rats.

Quoique paraissant provenir de pays autres que le Territoire, il nous a quand même paru utile de donner la liste de ces trypanosomes pathogènes que nous avons rencontrés, car il n'est pas douteux qu'on les observera souvent dans la région, soit par suite des transactions de plus en plus faciles au fur et à mesure que la tranquillité et la paix régneront par tout le Centre Africain, soit par suite d'infection des animaux de ce pays, traversé par des bêtes contaminées.

III. — LEISHMANIOSE

Au début d'août 1915, se présentèrent aux consultations deux indigènes de Fort-Archambault, porteurs de boutons d'Orient; ils nous ont assuré n'avoir pas depuis longtemps quitté le village. Chacun d'eux portait deux ulcères : chez l'un, ils étaient côte à côte au-dessous du coude, sur la face antéro-interne de l'avant-bras ; chez l'autre, ils siégeaient au poignet et au genou.

Des frottis nous ayant montré, après coloration, de nombreuses *Leishmania tropica*, nous pratiquâmes des inoculations intracutanées à des singes : *cynocéphale*, *patas*, d'autres intra-péritonéales, pour essayer de déterminer une infection générale chez des singes, des souris, des chiens. Ces expériences ne sont pas encore assez anciennes pour nous permettre de conclure ; nous nous contenterons de dire ici que le cynocéphale et le patas, inoculés au niveau de la région malaire, ont présenté de beaux boutons d'Orient.

Chez le *cynocéphale* inoculé le 10 août, dans le derme, on put remarquer dès le 30 une nodosité au lieu d'inoculation, nodosité grosse comme une lentille le 8 septembre, qui s'ouvre le 29 septembre, laissant s'écouler quelques gouttelettes d'un liquide séro-purulent contenant de très-nombreux parasites libres ou dans des globules mononucléaires et polynucléaires. La petite tumeur augmente encore, devient de la grosseur d'un pois

le 4 octobre et atteint celui d'une petite noisette vers le 19 octobre. L'ouverture s'est alors agrandie et recouverte d'une croûte qui tombe le 28 octobre ; depuis diminution rapide de grosseur et assèchement de la petite ulcération. Les *Leishmania tropica* sont encore vues le 27 octobre.

Le *patas* ne fut inoculé que le 3 septembre, directement sur le malade ; une nodosité apparaît à la région malaire, siège de l'inoculation intradermique, vers la fin de septembre : elle est grosse comme une lentille le 29 ; il en sort une gouttelette de pus séreux le 5 octobre, de nombreuses *Leishmania* s'y trouvent : les unes, en très grand nombre à la fois, englobées dans de grosses cellules mononucléaires, les autres, peu nombreuses ensemble, dans des polynucléaires, d'autres sont libres. Celles-ci sont ovales ou plus souvent presque rondes et quelquefois très grosses, la plupart renfermant des vacuoles. Il s'en trouve en voie de division, avec deux noyaux et un blépharoblaste, ou avec deux noyaux et deux blépharoblastes, encore dans la même masse protoplasmique. Le 21 octobre, il y a encore écoulement de sérosité après enlèvement de la croûte, de même le 27 octobre. Les *Leishmania* s'y rencontrent toujours. Actuellement le bouton a le volume d'un gros pois et est recouvert d'une croûte.

Des recherches sur geckos (*? Tarentola mauritanica*), sur lézards (*Agama colonorum* et autres espèces) n'ont permis de voir ni dans leur sang, ni dans les frottis de foie ou autres organes, aucun parasite pouvant avoir un rapport quelconque avec *Leishmania tropica*.

Plusieurs geckos inoculés, soit sous la peau, soit dans la cavité viscérale, en même temps que les singes, n'ont non plus laissé voir aucun parasite dans leur sang, tout au moins jusqu'aujourd'hui (novembre 1915).

Il est impossible de faire intervenir pour ces cas de bouton d'Orient la présence voisine d'un sol rocailleux comme le pense E. Chatton (1). Il faut faire une centaine de kilomètres au moins pour trouver un terrain de ce genre aux environs de Fort-Archambault; or, on a vu que nos malades nous ont certifié n'avoir pas depuis très longtemps quitté le village, et ils n'étaient malades que depuis 2 ou 3 mois avant leur présentation à la visite.

On pourrait faire ressortir que ce ne sont que des cas accidentels : deux cas observés en deux ans, mais nous pensons que cette maladie est plus fréquente qu'elle ne le paraît, mais que, ne gênant pas beaucoup l'individu qui en est porteur, celui-ci ne vient le plus souvent qu'après transformation du bouton d'Orient en ulcère phagédénique, qui, lui, est extrêmement commun et chez lequel il n'est plus possible de déceler de *Leishmania tropica* à l'examen de frottis des parois.

(1) Ce *Bulletin*, t. VII, 1914, p. 30.

Nous avons recherché s'il existait d'autres leishmanioses : deux ponctions spléniques sur des individus à grosse rate, très amaigris, des examens de viscères de chiens malades ne nous en ont jamais montré.

IV. — PALUDISME

Le *paludisme* est trop répandu dans la région pour ne pas avoir attiré notre attention. Aussi avons-nous cherché à en établir l'index endémique, en recueillant le plus possible de frottis de sang d'enfants de moins de cinq ans.

Ces frottis ont naturellement été recueillis en saison sèche : il eût fallu, pour avoir des résultats très précis, les obtenir partout à la même époque. Seul dans toute la circonscription, je n'y pouvais pas songer. Nous nous sommes donc contenté de les prendre entre fin novembre et juillet. Il pleut bien déjà à cette dernière époque, mais il n'y a pas encore de mares persistantes, l'eau disparaissant presque partout quelques heures après les tornades, et les moustiques restent rares, puisqu'ils sont gênés dans leur développement. Ce doit donc même être le moment où l'index est le plus faible et les résultats que nous avons obtenus confirment cette idée, puisque sur les frottis de juillet, qui proviennent cependant de villages situés à proximité du Chari, placés par conséquent dans d'excellentes conditions au point de vue impaludisme, nous avons obtenu notre plus faible pourcentage : 70,3 o/o.

Considérant comme *index endémique de la région du Moyen Chari*, le résultat obtenu par l'examen de tous les frottis recueillis dans les divers villages que nous eûmes l'occasion de traverser dans les mois indiqués ci-dessus, nous obtenons le chiffre de 80,5 o/o, sur 916 frottis, 738 examens étant positifs, contre 178 négatifs.

Cet index endémique très important, est cependant encore inférieur à la réalité, car parmi les frottis où ne fut vu aucun parasite, il doit tout de même s'en trouver d'enfants impaludés, mais avec plasmodies très rares.

Au lieu d'un index général, il peut être intéressant de l'avoir par région et par époque :

Régions	Epoques	Index
Vallée du Chari	Juin	77,8 p. 100
» »	Juillet	70,3 p. 100
Région de Goundi.	Novembre	75,1 p. 100
Vallée du bahr Sara inférieur	Janvier	90,3 p. 100
Lac Iro et vallée du bahr Salamat inférieur .	Avril	81,0 p. 100
Agglomération de Fort Archambault. . . .	Juin-Janvier	87,8 p. 100

L'index de la région de Goundi, quoique basé sur des frottis recueillis en fin novembre, c'est-à-dire un mois et demi après la période des pluies, qui finissent aux premiers jours d'octobre, n'est pas énorme par rapport à ceux obtenus en janvier et en avril dans les vallées du bahr Sara, du bahr Salamat et du lac Iro ; on en trouve facilement l'explication dans la situation géographique de la région de Goundi qui se trouve sur un plateau sans rivières et sans nombreuses mares.

L'index endémique de l'agglomération de Fort Archambault a été obtenu en réunissant les résultats des villages de Togbao (Niellines), de Naoura (Tounias), de Boronto (Tounias), de Ouaïté (Saras) à celui des enfants des bandas, bornouans, haoussas, etc., tous établis à proximité du poste.

On voit, par comparaison avec les index endémiques obtenus en Afrique Occidentale Française, que le Moyen-Chari n'est malheureusement pas une des parties les moins impaludées de nos possessions africaines.

D'après Thiroux et d'Anfreville, l'index endémique au Sénégal varierait entre 60 et 70 ; d'après Bouffard et A. Leger, on arriverait dans la région de Bamako, en saison sèche, à 60 et 62,20 o/o ; à la Côte d'Ivoire enfin, d'après Sorel, il atteindrait 56 o/o en moyenne, et encore ces résultats ont-ils été obtenus avec des enfants de moins de 3 ans, donc dans des conditions qui, toute proportion gardée, devaient donner des index supérieurs aux nôtres, relevés avec des enfants plus âgés.

Nous avons poussé notre étude plus loin et avons classé les parasites observés suivant leurs variétés. Les résultats obtenus ici, tout en se rapprochant encore beaucoup de la réalité, ne

(1) *In* Mathis et M. Leger *Recherches de parasit. et de path. hum. et aniles au Tonkin.*

(2) A. Leger, *Bull. Soc. path. exot.*, 1914, t. VII, p. 182.

(3) Sorel. *Bull. Soc. pat. ex.*, 1910, p. 792 ; 1911, p. 108.

peuvent cependant être aussi exacts que ceux que nous donnons comme index endémique. Des frottis faits quelquefois dans de mauvaises conditions : enfants récalcitrants, des fixations et colorations parfois défectueuses, ont pu être la cause d'hésitation. Nous n'avons admis comme parasites de la tierce bénigne ou de la quarte que ceux qui en présentaient très nettement les caractères : schizontes à formes amiboïdes dans des globules hypertrophiés, pigmentation, petites formes annulaires avec unique caryosome malgré le volume du protoplasma, forme des gamètes, pour la première ; formes quadrangulaires ou en écharpes, pigmentation des schizontes, globules atrophiés, pour la seconde. Tout le reste a été classé comme parasite de la tropicale, dont d'ailleurs les formes très nettes, multiples dans beaucoup de frottis, l'emportaient incontestablement sur les autres : c'est en effet au plus à une cinquantaine qu'on peut évaluer les cas où le diagnostic laissa à désirer.

Parmi les formes de *Plasmodium præcox* observées, nous vîmes très souvent de petites formes annulaires, avec deux ou trois caryosomes, dont un beaucoup plus petit, qui est donné par certains auteurs comme rappel du blépharoplaste. Les globules multi-parasites étaient fréquents. Parmi les gamètes, les formes en croissant ne manquaient pas ; mais un grand nombre aussi affectait la forme ovalaire, signalée déjà à la Côte Occidentale d'Afrique, par MARCHOUX (1).

Le *Plasmodium præcox* se trouva donc ainsi 678 fois sur les 738 frottis positifs, contre 49 fois le *Plasmodium vivax* et 11 fois seulement le *Plasmodium malariæ*. Soit donc comme index endémique pour chacune de ces variétés : 75,9 o/o de parasites de la tropicale, 5,3 o/o de parasites de la tierce bénigne et 1,2 o/o de parasites de la quarte. Ces chiffres montent à 91 o/o pour le *Plasmodium præcox*, à 72 o/o pour le *Plasmodium vivax* et à 1,6 o/o pour le *Plasmodium malariæ*, si nous n'établissons le rapport qu'entre les parasites.

Il en serait donc autrement ici que dans le Haut-Sénégal-Niger, région de Bamako, où les parasites dominants sont ceux de la quarte. La proportion de *Pl. vivax* est par contre à peu près la même.

D'après nos souvenirs, il nous semble bien que nous avons

(1) GRALL et CLARAC, *Traité de Path. Exot. Paludisme.*

aussi trouvé une grande proportion de *Pl. præcox* à Brazzaville, en août et septembre 1913. Lafont et Cadet qui, à Dakar, examinèrent six enfants revenant d'Afrique Equatoriale Française, y avaient relevé une présence égale de tropicale et de quarte, mais cet examen qui ne porte que sur un nombre infime, et de provenances diverses sans doute dans l'Afrique Equatoriale Française, ne peut être comparé avec nos observations.

Cette abondance du parasite de la tropicale tient-elle à l'insecte vecteur du paludisme dans la région ? Cela ne nous paraît pas impossible, car, parmi les nombreux moustiques que nous avons recueillis un peu partout et en toutes saisons, nous n'en avons trouvé guère qu'une seule espèce, très commune il est vrai en hivernage, rentrant dans la sous-famille des Anophélines. C'est un moustique de petite taille qui nous paraît être le *Myzomyia funesta* (1).

V. — Plasmodium Kochi

Ce parasite nous a paru rare, car, sur une trentaine de singes cercopithèques, patas ou callitriches, et 3 cynocéphales que nous avons eu l'occasion d'examiner très fréquemment, nous ne l'avons rencontré qu'une fois ; un callitriche en était porteur.

Du 10 août au 31 de ce même mois, jour de sa mort, il ne cessa d'en montrer sous la forme gamète.

Ces gamètes avaient un pigment jaune d'or, à assez gros grains pour les microgamétocytes, à grains plus fins pour les macrogamètes, et, après coloration au Giemsa ou couleurs analogues, cette teinte jaune virait vers le noir pour les premiers, et vers le bleu clair ou le vert pour les seconds. Le noyau était formé d'une substance nucléaire toujours entourée d'une partie claire : vacuole ou substance non colorable.

Les globules parasités paraissaient de grosseur normale.

Nous avons pu assez souvent assister à l'émission de flagelles. Ils ne dépassaient jamais trois à la fois, mais souvent étaient uniques. Pour cela, le microgamétocyte paraissait se contracter, il diminuait en effet notablement de volume, son pigment entrait en mouvement, tantôt rassemblé au centre, tantôt sur un des bords du parasite; puis, à un moment donné, un pseudopode paraissait s'allonger, animé lui-même de mouvements vifs et

(1) Détermination contrôlée par M. Roubaud.

rapides qui finissaient par le détacher. Il disparaissait alors à travers les globules.



Plasmodium Kochi.

(Dessiné d'après frottis de sang coloré provenant d'un cercopithèque callitriche).
1, 2, 4. — Schizontes avec légère pigmentation.
3. — Globules renfermant 2 schizontes, sans aucune pigmentation.
5, 6. — Forme en rosace ? — pas de pigment.

Du 22 au 27 août, en plus des gamètes, apparurent des schizontes. Ils affectaient soit une forme amiboïde, soit une forme régulière, ovalaire ou ronde. Un caryosome en bandelette s'y trouvait sur le bord du noyau non colorable. Pas de pigment. Ces schizontes étaient quelquefois deux par globule.

Le 26, nous vîmes deux formes parasitaires que nous considérons comme des rosaces en formation ou formées. En effet, le parasite n'avait aucun grain de pigment et les caryosomes étaient, dans l'un au nombre de 4, dans l'autre au nombre de 7 (le huitième ou caché ou non encore formé).

A la mort, l'autopsie montra de très nombreux ankylostomes dans l'intestin, où ils formaient des tumeurs noirâtres. Le péritoine renfermait du liquide, ainsi que le péricarde. Congestion du poumon. Petit abcès costal. Foie normal. Rate noire, mais non hypertrophiée. Le sang, le foie, la rate, le poumon renfermaient de nombreux gamètes ; peut-être même se trouvait-il quelques rares schizontes dans la rate. Rien dans la moelle osseuse.

Des inoculations, soit avant la mort, soit à la mort, avaient été pratiquées à 3 cerc. callitriches et à un c. patas, mais sans aucun résultat.

VI. — Piroplasmose

Une petite épidémie de piroplasmose éclata dans un troupeau de bœufs récemment acheté, mais ne paraît pas s'être propagée aux bêtes provenant d'autres troupeaux et réunies aux premières.

Les parasites, endoglobulaires, très nombreux chez les animaux à leur mort, étaient très petits et ne paraissaient pas se trouver à plus de deux par globule. Ils avaient le plus souvent une forme allongée avec le caryosome à une extrémité.

VII. — Filarioses

Diverses filarioses existent dans la circonscription médicale du Moyen-Chari, mais quelques-unes paraissent relativement rares.

Le *Ver de Guinée* s'y rencontre peu fréquemment par exemple, surtout si on compare ce pays avec les régions de Fort Lamy, du Fitri, du Baguirmi, où il est excessivement commun. Les quelques cas que nous en avons constatés ici, l'ont été en hivernage, qui est la seule époque où les habitants prennent de l'eau de mares, pour l'unique raison d'ailleurs que celles-ci se dessèchent en saison sèche.

La *Filaria volvulus* aussi est peu commune, malgre la présence d'un certain nombre de cas d'éléphantiasis, si toutefois il faut admettre une relation entre sa présence et celle de cette affection. Nous avons rencontré deux fois, dans le sang d'individus examinés pour toute autre raison, des microfilaires sans gaine, se rapprochant de la taille des *diurna* et nous les avons attribuées à l'espèce *volvulus*, quoique les deux sujets n'aient sur le corps aucune tumeur, comme celles que produisent les *F. volvulus* adultes.

Les autres microfilarioses, à *perstans*, *nocturna* et *diurna* sont plus répandues que les deux précédentes. Nous avons souvent rencontré ces embryons dans les examens de sang pratiqués pour la recherche des trypanosomes et nous avons cru intéressant d'en établir l'index endémique pour la région. Nous n'avons jamais vu d'adultes.

Index endémique des filarioses. — Pour obtenir un résultat aussi exact que possible, nous nous sommes adressé, pour prendre le sang à examiner, à deux groupes d'indigènes, provenant de toutes les parties de la circonscription et que nous pou-

vions avoir facilement sous la main le jour ou la nuit : les prisonniers d'une part ; de jeunes engagés volontaires d'autre part.

Les prises de sang furent opérées pour *Microfilaria diurna*, à midi et à 3 h. du soir, suivant le groupement ; pour *Microfilaria nocturna*, à 9 h. du soir et à minuit : ces frottis, pris le jour et la nuit, servirent pour *Microf. perstans*.

Or sur 217 examens de sang, pris le soir, nous rencontrâmes 47 fois *Microfilaria nocturna*, soit donc dans 21,65 o/o des frottis.

Microfilaria diurna est loin d'atteindre le même chiffre ; elle ne fut rencontrée que 4 fois sur les 181 étalements de sang, faits dans la journée, soit donc seulement dans 2,20 o/o.

Il n'en a plus été de même pour *Microfilaria perstans*, qui est très fréquente. Sur les 181 examens de sang du jour, nous l'avons trouvée 64 fois, soit dans 35,35 o/o des frottis ; dans la soirée, elle nous a paru augmenter encore légèrement en nombre, puisque sur les 217 lames récoltés sur les mêmes individus, nous l'avons rencontrée 99 fois, c'est-à-dire dans 45,62 o/o des cas.

Le plus souvent ces filaires étaient mélangées. En effet sur les 47 examens positifs concernant *Microfilaria nocturna*, on y trouva également 26 fois *Mf. perstans*, de même que sur les quatre cas de *Mf. diurna*, il y eut aussi deux fois avec elle *Mf. perstans*.

Quant à l'existence simultanée de *Mf. diurna* et *Mf. nocturna*, nous n'avons pu nous en rendre compte, n'ayant pas numéroté individuellement nos frottis de sang.

Si nous comparons ces index à ceux que nous pouvons connaître des régions voisines ou analogues, nous remarquons que la région de Fort-Archambault se différencie du reste du Congo par la présence de nombreuses *Mf. nocturna* = 21,65 o/o, alors que BRUMPT (1), OUZILLEAU (2), RINGENBACH et GUYOMARCH (3), n'en rencontrent pas de l'Ouellé à la Côte, et de l'Ouahme au Gabon (4) ; mais un rapprochement peut s'établir avec la région de Bamako = 12,64 o/o d'après A. LEGER (5), région qui comme celle de Fort-Archambault, fait partie de la zone Soudanaise. Ce rappro-

(1) *Précis de parasitologie*, 2e éd., p. 497 et suivantes.
(2) *Arch. méd. et hyg. col.*, no 3, 1913, p. 688.
(3) *Bull. Path. exot.*, no 7, tome VII, 1914, p. 619.
(4) Pourtant, LEBŒUF (*Traité de Path. exot.* de GRALL et CLARAC, t. VI, p. 287), note sa présence à Brazzaville.
(5) *Arch. méd. et hyg. col.*, no 1, 1914, p. 77.

chement se continue avec *Mf. diurna* : 6,10 o/o à Bamako, 2,20 o/o à Fort-Archambault, contre 18,10 o/o (Brumpt), et 16 o/o (Ouzilleau) de l'Ouellé à la Côte et dans le M'Bomou. Il faut dire toutefois que Ringenbach et Guyomarch n'en trouvent que 8,60 o/o chez les adultes du Gabon.

Par contre notre index de *Mf. perstans* est assez proche de celui de Brumpt, qui donne 47,2 o/o alors que nous avons 35,35 et 45,62 pour le jour et la nuit. Au M'Bomou, il serait encore supérieur d'après Ouzilleau : 64 o/o, alors qu'au Gabon, comme sur le Niger, à Bamako, il n'atteindrait que 14,2 o/o (R. et G.) et 16,20 o/o (A. L.).

VIII. — Goitre.

Dans une grande partie de la subdivision de Bédioudo, dans un certain nombre de villages dépendant de celles de Moïssala, de Béhagle et de Doba, se rencontrent une foule de goîtreux. Dans quelques villages des environs de Goundi, près de 80 o/o de la population paraît atteinte.

Hommes, femmes, enfants sont porteurs de goître ; il en est de même de quelques animaux : chiens, cabris, peut-être même chevaux.

Le goître commence à apparaître en toute saison et à tout âge, reste quelquefois très petit et demande à être cherché ; mais le plus souvent continue à s'accroître pour acquérir un gros volume : tête d'enfant par exemple. Il agit alors par compression sur les organes du cou, entraîne de l'œdème de la face par gêne de la circulation, et de la suffocation par compression de la trachée : la mort en est souvent le résultat. Tantôt sa surface est lisse, tantôt elle est multilobée ; quelquefois complètement dure et rigide à la pression, elle est, souvent aussi, molle et dépressible en certaines parties.

Cette affection, d'après les indigènes, serait en extension. Originaire de la région de Goundi, elle aurait gagné ensuite un grand nombre de villages, surtout depuis le passage de Rabah, c'est-à-dire depuis une vingtaine d'années.

Elle n'est pas le privilège d'une race, elle s'observe, non seulement chez les Goulayes et chez les Madinguayes, mais aussi chez les M'Bayes, chez les Lais et même chez les Baguirmiens.

Elle n'est pas héréditaire : des enfants de goîtreux sont indem-

nes, alors que d'autres, n'ayant aucun goîtreux dans leur ascendance, en sont atteints.

Les indigènes paraissent lui reconnaître une origine infectieuse : port d'un objet précédemment en possession d'un goîtreux ou absorption d'eau contaminée par lui.

Nous avons cherché quel pouvait bien être la cause de cette maladie. Nous nous empressons de dire tout d'abord que nous ne sommes arrivé à aucun résultat.

Nous ne croyons pas en tout cas pouvoir faire intervenir dans sa production une propriété physique ou chimique des eaux de consommation de cette région. Cette eau est presque tout le temps de l'eau de puits ; pendant quelques semaines toutefois, au début de l'hivernage, on recueille l'eau de pluie et on la conserve dans des vases de terre où elle est puisée au fur et à mesure des besoins. Plus tard, on prend l'eau de mares, tant que celles-ci existent. Cela se pratique dans la plus grande partie du Territoire et n'y entraîne nullement le goître. Ce serait donc peu en rapport avec l'extension de la maladie.

Faut-il y voir une action de la radio-activité des eaux de puits de la région ? Généralement les eaux radioactives existent sur les pourtours des chaînes de montagnes et il ne s'en trouve aucune ici : le pays est une sorte de plateau, très peu élevé et traversé par quelques rivières marécageuses. Il y a cependant, à la bordure nord-est, un très léger relief de terrain, constitué par de la latérite. On en trouve dans beaucoup d'autres endroits en Afrique et même dans le Territoire, sans qu'il y ait de goîtreux. On pourrait peut-être supposer l'existence, en des temps géologiques anciens, d'une chaîne montagneuse actuellement disparue, mais alors il paraît difficile d'expliquer l'extension actuelle de la maladie.

Aussi ne sommes-nous pas éloignés de croire à une origine parasitaire. Nous écartons toutefois l'origine paludéenne, en raison de l'intensité du paludisme dans toute la colonie et de la localisation du goître en ce coin.

Nous avions cherché une indication dans la formule leucocytaire des goîtreux. Nous avons dû y renoncer après avoir constaté que la plupart d'entre eux avaient des filaires ou du paludisme et que par conséquent les résultats obtenus par ce moyen ne pouvaient être utilisés.

Des essais d'inoculation de sang à des cabris, à de jeunes chiens

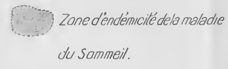
LÉGENDE

M — *Glossina morsitans.*

T — *Glossina tachinoïdes.*

Ⓟ — *Glossina palpalis.*

—— *Village où ont été vus des trypanosomés.*



Zone d'endémicité de la maladie du Sommeil.

Zone d'endémicité du goître.

+++++ *Séparation du territoire du Tchad et de l'Oubangui-Chari.*

Echelle
50 Kil: approx[t]

MOYEN LOGONE

MOYEN CHARI

SALAMAT

Logone, Bahr Teudjibet, Tchagaséré, Choa, Laï, Bara, Boumo, Logone Occid[t], Doba, Bedioudo, Logone Orient[l], Pennde, Goré, Nana Baria, Dormo, Guerari, Manga, Dar, Palem, Oudrovey, Quapont, Goundi, Nado, Moromgoulegé, Dangara, Mariaga, Saada, Coumra, Péni, Maudoul, Bouna, Bangoul, Gayoum, Misi, Naugda, Nba, Maudu, Bahr Sara, Bemoli, Mandara, Dai, Gabou, Beko, Smai, Sanda, Sahouyoie, Iassa, Coutrbo, Bekourba, Do, Moissala, Quenoro, Ken, Guidikourou, Bédégé, Djegue-Djegoé, Sepé, Gouro, Doklou, Moula, Mayacoumbo, Gaudjov, Kanoya, Bahr Asreg, Gaudjai, Dakono, Boursa, Bebinga, Boro, Bourbo, Bahr Ko, Banda, Bambara, Chari, Koko, Bahr Salamat, Lakenda, Deba, Mairo, Elleboug, Balrobo, Galgogue, Boli, Boô, Koulbe, Mouffa, Bay, Souka, Lac Iro, Tor Doguil, Tor Mourral, Singuako, Kyiabé, Marabé, Kemalé, Maramborocouya, Fort Archambault, Bahr Keïta, Talangaré, Crovoré, Mirva Borou, KemiKanga, Moussafoyo, Aouk, Beguegué, Bangoiran, Maro, Irena, Baguiaqui, Sido, Moubo, Bamingui, Gribingui.

Carte schématique de la circonscription médicale, indiquant la répartition des tsétsés, de la maladie du sommeil et du goître, d'après nos observations personnelles.

ou à des singes, ne donnèrent rien. Il en fut de même d'ailleurs d'un essai d'infection de jeunes rats par absorption d'eau de puits d'un village très contaminé.

Nous aurions abandonné ces recherches depuis longtemps si deux faits n'étaient venus nous engager à les continuer dans le sens d'une origine parasitaire. 1° Un enfant de l'école, récemment arrivé à Archambault de son village où le goître existe, fut pris d'une fièvre assez forte, durant plus d'un mois, sans jamais montrer d'hématozoaire du paludisme, et à laquelle succéda du goître ; 2° la découverte dans la région où la maladie est endémique d'un insecte de la famille des Réduvides, tribu des Acanthaspidiens, *Acanthaspis sulcipes* Fabr., proche parent des Conorhines et des Triatomes, qui appartiennent à la même tribu (1).

Malheureusement nous sommes à 150 kilomètres environ du pays goîtreux et ce n'a été jusqu'ici qu'en le traversant deux fois très rapidement que nous avons pu chercher à étudier l'origine de cette maladie. Dans ces conditions, il eût fallu un concours heureux de circonstances pour nous permettre d'élucider cette intéressante question, que nous sommes obligé de remettre à plus tard.

(*Travail du laboratoire de Fort-Archambault*, 1er novembre 1915).

M. J.-L. Todd. — Peut-être ne serait-il pas sans intérêt de mentionnerque, au cours de notre expédition dans la Gambie Anglaise, au commencement de l'année 1911, nous avons remarqué un pourcentage de goîtreux assez élevé chez les habitants de quatre villages de la Haute-Gambie, rive droite, territoire anglais. Le fait était d'autant plus remarquable que ces cas ont été les seuls qui se soient présentés durant le cours de notre itinéraire.

(1) Renseignements fournis par M. Roubaud, qui a pu déterminer l'insecte par comparaison avec les types du Muséum de Paris.

Existence d'un petit foyer de trypanosomiase humaine à la Basse Côte d'Ivoire

Par G. BOUET.

Un cas de maladie du sommeil ayant été reconnu cliniquement et bactériologiquement chez un enfant métis, en pension depuis quatre ans à l'Ecole de Bingerville, il importait de se rendre compte si des foyers de trypanosomiase humaine existaient en Basse Côte d'Ivoire.

Les recherches que nous avons effectuées de 1906 à 1908 dans la majeure partie de cette colonie, nous avaient fait admettre l'hypothèse que la maladie n'existait pas endémiquement à la Basse Côte. Nous désignons ainsi toute la partie de la Côte d'Ivoire comprise entre la côte et la limite Nord de la forêt tropicale, en comprenant dans cette zone la partie Sud du Baoulé, qui, comme on le sait, est un pays de forêts coupé de savanes, et en assignant, comme limite probable d'extension de la maladie au Sud, les cercles de Bouaké et de Bouaflé.

En fait, le premier cas, contracté sur place, que nous rencontrâmes alors, le fut chez un indigène de Bouaké.

Toutes nos investigations en Basse Côte, dans les nombreux villages visités, restèrent négatives. Les cas signalés comme ayant été constatés dans cette région par les médecins, dans les formations sanitaires, furent reconnus, après enquête, d'origine étrangère.

Les malades étaient pour la plupart des miliciens ayant séjourné en Haute Côte et originaires des régions Soudanaises, ou des indigènes venus en déplacement à la Côte. Nous ne manquâmes pas de signaler l'extrême abondance des glossines dans la zone forestière, en particulier la présence de *G. palpalis* et par suite la possibilité, à un moment donné, de l'extension de la maladie du sommeil dans les régions jusqu'alors indemnes (1).

Depuis 1908, les divers médecins en service à la Basse Côte d'Ivoire n'avaient pas signalé, dans leurs rapports, de cas de trypanosomiase d'origine nettement autochtone.

(1) *Journal Officiel de la Côte d'Ivoire*, 29 février 1908, n° 4, page 75.

En 1911, le Dr Sorel, Directeur du Laboratoire de Bassam, en collaboration avec le Pr Würtz, avait exploré, à ce point de vue, une notable partie de la Basse Côte (Indénié et région des Lagunes). Comme nous, ces auteurs avaient admis que la maladie du sommeil n'était pas endémique dans ces régions.

En septembre 1913, l'attention du Dr Couvy, successeur du Dr Sorel au Laboratoire de Bassam, est attirée par la constatation d'un cas chez un enfant originaire de Drewin et n'ayant habité que ce village et Bassam. On sait l'importance qu'a prise la région du Bas Sassandra depuis l'installation des huileries et le nombre élevé d'indigènes de la Haute Côte qui y travaillent. Ce cas semblait isolé et on ne pouvait en expliquer la genèse par la présence à Drewin de porteurs de virus venus du Nord.

Peu après, un cas fut encore constaté chez un enfant né à Moossou, près Bassam, qui n'avait jamais quitté son village. Les trypanosomes furent trouvés dans le liquide ganglionnaire, mais il fut impossible au Dr Couvy de suivre l'enfant, qui disparut.

Enfin survint le cas de Bingerville en décembre 1914 chez un enfant métis.

A la suite de cette dernière constatation nous avons été chargé par le Gouvernement Général et l'Inspecteur Général des Services Sanitaires et Médicaux de rechercher si des cas de maladie du sommeil existaient à Bingerville et aux environs, ainsi que, d'une façon générale, dans toute la zone de la Basse Côte, et si la maladie s'était créée dans une région, jusqu'alors indemne, des foyers d'endémicité.

Comme conclusions à ces recherches, nous devions enfin préconiser une série de mesures prophylactiques au Gouvernement de la Côte d'Ivoire.

Dès notre arrivée au Chef-lieu de la colonie, nous avons compulsé, dans les *Archives du Gouvernement*, les rapports médicaux de 1905 à 1915. Il importait en effet de se rendre compte si, pendant ce laps de 10 années, la maladie du sommeil avait fait quelques progrès et s'était étendue à des points considérés comme indemnes jusqu'alors.

Pour 1905, le Dr Vivie, alors Chef du Service de Santé, avait publié dans les *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales* un tableau où il note les cas contractés : Bassam, 4; Lahou, 3; Toumodi, 2 ; soit 9 pour la Colonie. Il ajoute « Les gens atteints

étaient originaires du Sénégal ou du Soudan, jamais du pays lui-même ».

Nous avons groupé dans le tableau I les cas constatés ou traités depuis 1906 dans les formations sanitaires et poste médicaux de la Basse Côte (zone côtière et forestière) et du Baoulé jusqu'à Toumodi.

Le tableau II contient les postes de la Haute Côte, c'est-à-dire le Baoulé-Nord et la zone soudanaise, depuis la limite Nord jusqu'à la frontière. Nous n'avons point fait entrer pour l'année 1907 dans le tableau II les résultats de nos propres constatations dans la Haute Côte. Elles feront l'objet d'un autre rapport.

Nous avons marqué en caractères gras les cas d'importation, c'est-à-dire constatés chez les indigènes non autochtones, venus pour des raisons diverses se faire traiter dans nos formations sanitaires. C'est le cas des tirailleurs, miliciens, gens de service, porteurs etc. qui gravitent autour des Européens. Les cas non soulignés sont ceux constatés chez des autochtones n'ayant pas quitté le pays.

TABLEAU I

Indigènes reconnus trypanosomés dans la Base Côte d'Ivoire.

	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915
Zone Côtière et Forestière.										
Bassam (A)	**1**	0	**2**	0	0	**2**	**2**	**3**	**3**	0
Bingerville (A)	0	**1**	0	**1**	0	**1**	0	0	1	1
Abidjan (A)	**1**	**4**	**1**	**1**	0	**2**	0	**1**	**1**	0
Aboisso (P)	0	0	0	**3**	0	0	**1**	0	0	0
Baranou (PA) et (P). Poste médical créé seulement en 1913 **1 (?)** 1 (?).										
Lahou (A)	0	0	**1**	0	**1**	0	0	0	1	0
Bouaflé (P). Poste médical créé seulement en 1913. M. d. S. signalée M. d. S. signalée.										
Daloa (P)	0	0	0	0	0	0	0	**1** 1(?)	0	**1**
Sassandra (PA) et (P)	0	0	0	0	0	0	**2**	0	0	0
Soubré (PA) et (P)	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tabou (P)	0	0	0	0	0	0	0	**1** (Libérien)		0
Man (P)	0	0	0	**2**	0	0	0	0	2 (?)	0
Zone des Savanes boisées du Baoulé.										
Tiassalé (P)	0	0	0	0	Poste médical supprimé.					
Toumodi (P)	1(?)	0	0	**1**	0	0	0	0	0	0
Dimbokro (A)	Poste créé en 1912 . . .						**1**	0	0	0

Tableau II

Indigènes reconnus trypanosomés dans la Haute Côte d'Ivoire

	1906	1907	1908	1909	1910	1911	1912	1913	1914	1915
Zone Soudanaise.										
Bouaké (A) (Baoulé Nord)	0	**1**	0	**1**	0	0	0	2	0	0
Séguéla (P)	0	0	0	4	0	0	0	0	0	0
Touba (P)	Poste. méd. créé en 1909			7	11	5	0	3	1	0
Odienné (PA)	0	0	4	0	0	0	0	0	0	0
Tombougou (PA)	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Korhogo (P)	0	0	0	0	2	0	3	5	4	1
							(Village de ségrégation)			
Bondoukou (P)	1	5	M. du S. (de plus en plus fréquente)	3	3	0	3	0	0	0

Nota. — Les chiffres gras indiquent les cas d'importation extérieure.
A signifie Ambulance.
P signifie Poste médical.
PA signifie Poste administratif.
(?) signifie cas douteux.

Un simple coup d'œil jeté sur le tableau I montre que la maladie du sommeil n'existait pas à l'état endémique dans la Basse Côte, alors que le tableau II montre qu'elle sévit chez les indigènes de la Haute Côte. On peut objecter que les habitants des régions du Sud de la Colonie, ne viennent vraiment à nous que depuis quelques années et que nous ne voyons qu'un très petit nombre de leurs malades. Cette objection ne suffit pas à expliquer l'absence totale de cas autochtones de maladie du sommeil pendant une aussi longue période. Quelques-uns des médecins qui se sont succédés en Basse Côte d'Ivoire ont vacciné dans de nombreux villages, y ont séjourné, comme nous, au cours de fréquentes tournées. Cependant, aucun d'eux n'a signalé l'existence de la maladie. Les indigènes de toutes ces régions, si différents de langage, n'ont aucun nom pour désigner la maladie du sommeil. Ils en ignorent l'existence et la nient quand on leur en indique les symptômes si nets de la dernière période. Par contre, il n'est pas un dialecte indigène qui n'ait un vocable pour désigner la mouche tsé-tsé. Voici le relevé de quelques-uns de ces noms en dialectes de la Côte d'Ivoire.

Alladian (Région de Jackville) . . . . *Aegoufi*
Brignan (Région de Lahou). . . . . *Aegoufi*

Adioukrou (Région de Dabou)	*Défri*
Attié (Région de Agboville)	*Nihin*
Langue de Bassam	*N'Gokoué*
Agni et Baoulé	*Akohuè*
Indénié	*Akyèkrou*
Mandé-Dioula	*Lè*
Sénoufo (Région de Korogo)	*Noconondo*
Kollàngo	*Inkanga*

Dialectes d'autres régions de l'Afrique Occidentale Française.

Ouoloff	*Khos*
Peul et Toucouleur	*Lollèré*
Sarrakolé ou Soninké	*Fa-hiè*

Nous avons dit plus haut qu'en 1913, le Dr COUVY avait examiné et traité pour trypanosomiase un indigène de Drewin (Cercle de Sassandra) et avait attiré l'attention sur la possibilité de l'introduction de la maladie du sommeil par les indigènes venus du Nord de la Colonie. Deux cas chez les indigènes de race bambara, par conséquent originaires du Nord, employés aux huileries de Drewin, avaient déjà été signalés en 1912. Peu après, COUVY signalait un autre cas chez un enfant de Mossou près Bassam.

C'est en décembre 1914 que le Dr NEVEUX, chargé du service médical de l'école de Bingerville, trouva des trypanosomes dans le sang d'un enfant métis, Victor BOGUI, né à Lahou et depuis 4 ans à l'école du chef-lieu.

L'enfant ayant passé en 1913 et 1914 ses vacances (juin-juillet-août) chez sa mère à Moyen-Lahou, il y avait lieu de rechercher si la contamination avait pu s'effectuer dans ce dernier village.

Des renseignements fournis par le médecin de l'administrateur de Lahou, il résulte que la maladie du sommeil est inconnue des indigènes du Cercle. L'enquête très sévère faite également près de l'entourage de la mère de l'enfant est restée négative.

BOGUI, d'après les renseignements que nous avons recueillis à Bingerville, aurait commencé à être malade vers mai 1914. Il se sentait faible et se plaignait de maux de tête. Le signe de Kérandel semble avoir été chez lui des plus nets. La moindre sensation de toucher lui était douloureuse. Il avait de fréquents accès de fièvre, rebelles à la quinine.

Le Dr COUVY, qui a vu la préparation de sang faite par le Dr NEVEUX, y a trouvé d'assez nombreux trypanosomes. Le traitement ayant été institué dès la constatation des trypanosomes,

nous n'avons pu retrouver d'hématozoaires dans le sang du malade, par examen direct ou centrifugation, pas plus que dans la lymphe d'un volumineux ganglion susépitrochléen. Le cas n'en avait pas moins été cliniquement et bactériologiquement confirmé. Restait à chercher dans quelles conditions, l'enfant avait pu se contaminer. L'hypothèse d'autres cas, parmi la population de l'école, devait être écartée tout au moins provisoirement, car depuis la constatation de la maladie de BOGUI, des examens répétés avaient été pratiqués par le Dr NEVEUX et à l'hôpital, chez tous les enfants de l'école ; ils avaient été négatifs. Il importait donc de savoir si BOGUI avait un genre de vie qui pouvait faire supposer une contamination extérieure.

Tout en reconnaissant que les glossines ne sont pas rares à Bingerville, il est certain que leur nombre est loin d'être aussi considérable qu'il l'est, par exemple, aux abords de la lagune Ebrié, ou dans les sentiers, bordés d'une végétation dense, qui conduisent des villages environnant Bingerville soit au Chef-Lieu, soit aux divers « débarcadères » de la lagune.

Or, de l'enquête à laquelle nous nous sommes livré, il résulte que, fréquemment, les enfants de l'école allaient en promenade avec leur instituteur et faisaient avec lui d'amples récoltes d'insectes. Souvent, le dimanche, nous les avons vus revenir de la brousse avec leurs filets de chasse. Nul doute qu'ils aient été souvent piqués, tout comme nos propres chasseurs de glossines, dans les sentiers des environs de Bingerville. Il y a donc lieu d'envisager l'hypothèse de la possibilité de la contamination de l'enfant, au cours d'une de ses promenades, par une mouche infectée.

D'autre part, il était bien évident qu'il y avait les plus grandes chances pour que d'autres cas fussent trouvés chez les indigènes de Bingerville ou des environs immédiats. Nous avons procédé à l'examen méthodique aussi complet qu'il nous fut possible des indigènes groupés autour de Bingerville.

Les villages qui font partie de cette agglomération sont : Bagba, situé au Sud et au pied de la colline où est bâtie la ville européenne et à environ 1 kilomètre de celle-ci. Ce village est en bordure de la lagune et les glossines y sont communes. Il est presque uniquement peuplé d'étrangers au pays. La plupart des gens qui l'habitent sont des Baoulés, des indigènes des cercles du Nord (Mankono, Odienné, Séguéla, Korogo, Kong,

Bondoukou, etc.), des Soudanais, puis quelques Ebriés et Attiés autochtones.

Le village de Santé qui est situé au Nord-Ouest de la ville comprend deux agglomérations : l'une, composée d'étrangers — miliciens, boys et leurs familles, — est derrière Bingerville ; l'autre, dans la savane au Nord-Ouest, est composée d'un petit groupement d'Ebriés autochtones. Enfin à 3 ou 4 kilomètres de Bingerville, à l'Est, se trouve le village d'Adjamé qui renferme environ 250 à 300 Ebriés. Quelques autres villages, assez éloignés du Chef-lieu, ont fourni à nos recherches une soixantaine d'hommes.

665 examens de sang ont pu être pratiqués ; *ils n'ont donné qu'un résultat positif*, chez un indigène autochtone d'Adjamé, sur 222 examinés dans cette localité.

Quelques indigènes présentaient des ganglions hypertrophiés ; tous, au nombre de 21, ont été ponctionnés sans aucun résultat positif.

En résumé, les étrangers au pays n'ont présenté aucun cas, alors que nous avons trouvé chez un Ebrié d'Adjamé des trypanosomes à l'examen direct du sang.

Le village d'Adjamé n'est pas situé aux abords immédiats de la lagune, mais il possède un « débarcadère » qui y donne accès par un sentier tracé en pleine forêt. Les glossines y sont nombreuses et c'est un des points où nous en avons récolté un grand nombre. D'autre part, les cultures vivrières des indigènes sont situées au milieu de clairières aménagées dans les peuplements naturels des palmiers à huile. On sait que les feuilles basses des jeunes palmiers et la terre au pied des troncs sont des lieux d'élection pour la ponte des tsétsés. Les indigènes sont donc fréquemment piqués par les mouches pendant les journées qu'ils passent au milieu de leurs cultures. On peut affirmer que, chaque jour, dans leurs déplacements, ils sont en butte aux piqûres des glossines. Aucun d'eux n'y échappe, surtout si l'on songe aux conditions dans lesquelles ils travaillent, le torse et les jambes entièrement nus.

Le malade, chez lequel nous avons trouvé des trypanosomes, ANOMBO, est un homme de 16 à 18 ans, dont le regard fuyant et l'air absent nous avaient frappé. Il est né à Adjamé et n'a pour ainsi dire jamais quitté son village. Ses déplacements se bornent à un ou deux voyages à Bassam, à Abidjan et à Grand Alépé,

où il n'a du reste pas séjourné. Il parle le français, mais ses explications quand on l'interroge sont embrouillées. Il passe d'un sujet à l'autre avec rapidité, sans aucune suite dans les idées. Tout effort mental lui est difficile. Il est impulsif et, à peine arrivé au Laboratoire, il demande à repartir chez lui. Le tout est accompagné d'énervement dû à une très grande excitabilité. Sa loquacité est intarissable. Si nous résistons à son désir de départ, il se met à pleurer. Son émotivité est exagérée. Son entourage l'a du reste remarqué et nous le signale. Mais en dehors de ces symptômes mentaux et d'une céphalalgie presque journalière, parfois accompagnée de fièvre, on ne découvre aucun autre symptôme. Pas de ganglions ni cervicaux, ni axillaires, ni inguinaux. Le signe de Kérandel n'existe pas. L'examen du sang n'a été positif qu'une seule fois, le jour du premier examen. Depuis, il nous a été impossible de retrouver des trypanosomes à l'examen direct. Ajoutons qu'un cercopithèque *(Cercopithecus callitrichus)*, inoculé avec 6 cm^3 de sang, ne s'est pas infecté une première fois, ni une seconde après une inoculation de 10 cm^3. Cette espèce de singes n'est cependant pas réfractaire au trypanosome humain.

Les faits qui se dégagent de cette rapide observation du cas d'Anombo montrent les difficultés que rencontre parfois le médecin dans le diagnostic précoce de la trypanosomiase humaine et le peu de crédit qu'il faut souvent accorder aux résultats négatifs de l'examen direct du sang aussi bien qu'au syndrome ganglionnaire.

Parmi les indigènes dont nous avons ponctionné les ganglions, nous n'avons trouvé aucun trypanosomé et notre unique malade ne présentait aucune hypertrophie de ces organes appréciable au toucher. La ponction ganglionnaire qui rend les plus grands services dans le diagnostic de la maladie du sommeil, n'acquiert vraiment toute sa valeur que dans les régions où l'endémicité de la trypanosomiase est déjà nettement établie.

La découverte du cas Anombo confirme donc l'hypothèse de l'existence d'un petit foyer de maladie du sommeil dans la région de Bingerville. Il est certain qu'un examen unique des indigènes vivant aux abords du chef-lieu ne nous permet pas d'affirmer que les deux cas trouvés resteront les seuls. Des examens fréquents de tous les indigènes seront nécessaires, si l'on veut arriver à déceler des cas qui ont pu échapper à notre

enquête. Nous ne pensons pas cependant qu'il y ait de nombreux indigènes atteints. Ce foyer n'a certainement pas encore fait tache d'huile et on peut affirmer que la région n'est pas contaminée au même titre que le sont les cercles du Nord.

Puisque la maladie semble avoir été de tous temps inconnue aux indigènes, son apparition actuelle ne peut avoir qu'une origine étrangère et récente. Il est certain que, depuis la création du centre de Bingerville, d'assez nombreux cas de trypanosomiase y ont été constatés. En 1906, nous y avons examiné un prisonnier parvenu à la dernière période de la maladie. Il n'avait jamais été hospitalisé depuis le début de son affection et était à Bingerville depuis 2 ans. Cet homme avait donc pu, pendant de nombreux mois, remplir l'office de « réservoir à virus » vis-à-vis des glossines du périmètre de la ville.

Que ce fait se soit reproduit depuis lors, nous ne croyons pas qu'il en faille douter et parmi la population attirée par la création du chef-lieu, nul doute qu'il ne se soit glissé des trypanosomés à la première période de leur maladie.

Nous pensons qu'ils ont dû être les seuls « réservoirs de virus » et nous basons notre hypothèse sur les résultats que nous a donnés l'examen des animaux domestiques ou sauvages que nous avons pu voir pendant notre séjour à Bingerville.

TRYPANOSOMIASES CHEZ LES ANIMAUX. — Nous avons visité d'une part tous les animaux destinés à l'abatage, bœufs et moutons; puis les quelques animaux qui composent le troupeau administratif. Une sage réglementation a prescrit que la descente à la côte du bétail des régions du Nord, ne pourrait s'effectuer que par la voie ferrée. Le grand marché de Bouaké approvisionne seul les villes de la région côtière.

L'organisation, d'une visite sanitaire devant permettre de prémunir les régions côtières de l'importation d'animaux trypanosomés, un service d'inspection avait été institué dans ce but à Bouaké et à Korogo. Il a fonctionné d'une façon parfaite pendant tout le séjour à Bouaké du Dr DELANOË qui, systématiquement, a examiné, au microscope tous les animaux en transit. Depuis lors l'œuvre est tombée. La simple visite, soit par le médecin ou même par l'infirmier indigène chargé du parc vaccinogène, des troupeaux à leur arrivée à Bouaké, sans examen microscopique, est tout à fait illusoire. Il en est de même

pour Korogo où le service fonctionne dans les mêmes conditions qu'à Bouaké actuellement.

Nous avons relevé à Bingerville sur 20 bœufs destinés à la boucherie, un cas de trypanosomiase due au *Trypanosoma cazalboui* (Souma). Cette trypanosomiase ne se rencontre que rarement en Basse Côte, ainsi que nous l'avons montré en 1906. Le bœuf atteint avait certainement été contaminé dans la Haute Côte ou au Soudan. Il avait donc transité à Bouaké sans qu'on eut décelé son affection ; peut-être aussi était-il alors en période d'incubation.

De même, sur 22 moutons venus du Nord, un nous a montré le même trypanosome.

Quant au troupeau administratif, composé de 22 bœufs et vaches de race autochtone (petits bœufs de la Côte), aucun de ces animaux ne présentait de Trypanosomes à l'examen du sang. La race des petits bœufs de la Basse Côte d'Ivoire représente une race résistante vis-à-vis des trypanosomiases endémiques de la Basse Côte.

Sur 7 moutons que possédait la station, un présentait du *Trypanosoma dimorphon*, trypanosome le plus fréquent des régions côtières et forestières de la Côte d'Ivoire. Ce mouton, d'origine étrangère, avait été introduit depuis un ou deux ans à Bingerville.

Enfin un cheval, l'un des rares représentants de l'espèce en Basse Côte, acheté par des Américains à un Européen et depuis 5 ou 6 mois seulement à Bingerville, présentait du *T. pecaudi*. L'animal avait longtemps vécu à Bouaké où il s'était vraisemblablement contaminé.

Notons enfin que les villages des environs de Bingerville ne possèdent plus d'animaux domestiques. Ils ont été éloignés du Chef-lieu par raison administrative et ils étaient fort peu nombreux, du reste. Il ne reste que quelques chiens. Nous avons montré dans notre précédente enquête qu'ils étaient parfois atteints de *T. dimorphon*.

Les animaux sauvages sont relativement nombreux aux abords de Bingerville. Nous avons pu examiner le sang de 2 antilopes : *Cephalophus maxwelli* et *Tragelaphus scriptus*. Elles ne présentaient pas de trypanosomes à l'examen du sang. Le manque d'animaux d'expérience ne nous a pas permis de rechercher si leur sang était infectant à haute dose.

Des résultats de ces examens on est en droit, selon nous, de conclure au peu de chances que possède le trypanosome humain de se créer un réservoir à virus en dehors de son hôte normal, l'homme. Troupeaux et animaux sauvages sont trop peu nombreux aux abords du Chef-lieu et leur nombre est infime par rapport à la population humaine.

POUVOIR INFECTANT DES GLOSSINES. — Nous avons fait récolter de nombreuses *Glossina palpalis* aux abords des divers villages du périmètre du Chef-lieu. L'examen de ces mouches au point de vue de la présence possible de flagellés a donné les résultats suivants :

1° Abords et sentiers du village de Bagba près de la Lagune Ebrié. Mouches examinées : 81. Aucune n'est infectée.

2° Sentier conduisant à l'huilerie américaine et traversant de nombreuses plantations des habitants de Bagba. Mouches examinées : 82 ; une infectée.

3° Abords et sentiers du village d'Adjamé (route de Bassam comprise). Mouches examinées : 34. Aucune n'est infectée.

4° Abords et sentiers du village de Santé et du Nord de Bingerville. Mouches examinées 244, 9 infectées.

5° Plantation Granjan sur les bords de la Lagune au Sud-Ouest de Bingerville. Mouches examinées 17, 2 infectées.

Ainsi, sur un total de 458 glossines examinées nous avons constaté chez 12 mouches la présence de flagellés.

Nous avons identifié ces infections d'après le siège qu'occupaient les flagellés dans le tube digestif et d'après leurs caractères morphologiques.

La mouche provenant du sentier de l'huilerie américaine, présentait une infection dans l'intestin moyen, sans propagation à la trompe ni aux glandes salivaires. Cette culture intestinale nous a paru, d'après l'examen des flagellés, se rapporter aux infections à *T. dimorphon* ou *T. pecaudi*.

Les neuf mouches, provenant des abords de Santé, nous montrent le pourcentage élevé de contamination des glossines vivant dans ces parages. Il est de 3,7 o/o. Disons de suite qu'aucune de ces tsé-tsés ne présentait le type évolutif du *Trypanosoma gambiense* (trypanosome humain) dans les glandes salivaires.

Une des infections siégeait dans la trompe seule avec culture intense. Sur les parois du labre, de très nombreuses colonies.

L'hypopharynx renfermait 5 ou 6 flagellés sous la forme *trypanosome*. L'intestin par contre ne présentait aucune trace de flagellés en culture. C'est le type classique de l'infection par *Trypanosoma cazalboui*, trypanosomiase animale assez rare en Basse Côte, mais qui s'explique par la présence à Bingerville de bœufs et moutons contaminés venus du Nord. Les bœufs d'alimentation amenés au Chef-lieu et ceux du troupeau administratif vont paître dans la savane de Santé et la mouche fut capturée sur le chemin y conduisant.

Quatre autres mouches ont montré une culture intense de l'intestin moyen. Un examen des formes rencontrées nous a montré que nous avions affaire dans les quatre cas à un trypanosome du type *dimorphon*. L'infection ne s'étant pas encore étendue à la trompe, les mouches n'étaient pas infectantes.

Les quatre dernières mouches présentaient une infection exclusive de l'hypopharynx sans aucune trace de flagellés dans une autre partie de la trompe ou du tube digestif.

L'une des mouches présentait une infection très intense de l'hypopharynx qui était totalement rempli de formes trypanosomes. Deux autres n'avaient qu'une infection moyenne et enfin la dernière ne présentait que 2 ou 3 trypanosomes accolés par le flagelle aux parois de l'hypopharynx et qui paraissaient en voie de disparition. Il s'agit donc sans doute d'une désinfection progressive naturelle, phénomène que nous avons signalé antérieurement avec Roubaud pour les virus du type *dimorphon-pecaudi* (1).

Des deux mouches capturées à la plantation Granjan, l'une présentait le type de l'infection totale. La culture intestinale était intense et la trompe renfermait des formes trypanosomes très nombreuses dans l'hypopharynx. Au labre, des formes *Leptomonas* assez rares étaient fixées. Le pouvoir infectant de cette mouche nous fut du reste démontré expérimentalement. Un chien soumis à ses piqûres contracta une infection à *T. dimorphon*. L'autre mouche ne présentait qu'une culture intestinale n'ayant point encore envahi la trompe.

Les glandes salivaires de toutes ces glossines, disséquées avec soin, ne présentaient aucune forme permettant de conclure au

(1) Bouet et Roubaud. Expér. diverses de transmission des Trypanosomes par les Glossines. — III. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. III, 1910, p. 602.

développement du trypanosome humain chez les mouches des abords de Bingerville.

Nous pouvons conclure de ces données que les seules infections constatées dans les *Glossina palpalis* étaient dues à *T. dimorphon* et à *T. cazalboui*, les deux trypanosomes enzootiques à la Côte Occidentale d'Afrique.

Si des mouches ont pu et peuvent s'infecter sur des porteurs de virus humain à la Basse Côte, nous pensons que le pourcentage des glossines ainsi infectées de *T. gambiense* est très faible. La crainte de voir revêtir à la maladie une allure épidémique semble devoir être écartée. Quant à la création de petits foyers tels que celui de Bingerville, ils seront toujours à redouter tant que l'on ne pourra pas astreindre les indigènes venus du Nord à une visite sévère et fréquemment renouvelée. Nous y reviendrons du reste dans nos conclusions sur les mesures prophylactiques.

L'enquête sur Bingerville dont nous venons d'exposer les résultats devait, nous l'avons dit, se poursuivre par les mêmes recherches effectuées dans les différents points de la Basse Côte. Nous fûmes malheureusement dans l'obligation d'abandonner notre enquête peu après notre arrivée à Abidjan. Dans ce poste, notre programme était de commencer avec le virus ANOMBO de nouvelles expériences sur la transmission du virus humain par des mouches nées au Laboratoire. Devant l'impossibilité de nous procurer des pupes dans la nature, nous fûmes obligé de conserver au Laboratoire des femelles destinées à nous fournir des pupes. Nous en profitâmes pour faire piquer ces mouches sur des animaux sensibles et confirmer ainsi nos recherches antérieures sur l'endémicité du *Trypanosoma dimorphon* à la Basse Côte.

Environ 150 mouches ont ainsi piqué alternativement un chien et des cobayes. Le chien s'est infecté de *T. dimorphon*. Les cobayes de nos expériences restèrent indemnes : On sait le peu de sensibilité du cobaye à ce virus et les difficultés qu'on éprouve à le contaminer même par injection de sang virulent.

Le chien fut piqué par l'une des mouches chez laquelle l'infection du tube digestif était totale et en particulier les trypanosomes de l'hypopharynx très nombreux.

Cet hypopharynx fut inoculé en totalité à un cobaye qui ne s'infecta pas.

CONCLUSIONS

La maladie du sommeil, qui existe à l'état endémique dans les centres de la Haute Côte d'Ivoire, au delà de la limite Nord de la grande forêt, avec extension aux cercles de Bouaké (Baoulé) et de Bouaflé (Gouros), depuis une époque qu'il n'est pas possible de préciser, mais certainement très ancienne et, en tout cas, antérieure à notre occupation de la région (1898), semblait, depuis lors, ne point s'être étendue à la zone forestière et côtière de la Basse Côte d'Ivoire. Les recherches effectuées dans ce but, avaient été jusqu'à ces dernières années complètement négatives.

En 1913, un ou deux cas constatés en Basse Côte, sur des indigènes du pays, n'ayant jamais quitté la région côtière, avaient retenu l'attention des autorités médicales.

Enfin un deuxième cas, sur un enfant métis de l'Ecole de Bingerville, chef-lieu de la Colonie, reconnu atteint en décembre 1914, engagea le Gouvernement de la Colonie à demander une enquête plus minutieuse.

Les résultats de l'étude dont nous avons été chargé par le Gouvernement Général peuvent se résumer ainsi :

A. — De petits foyers de trypanosomiase humaine existent actuellement à la Basse Côte d'Ivoire.

Nous pouvons affirmer l'existence de l'un d'eux aux abords directs du chef-lieu. L'examen de la presque totalité des indigènes (650), des abords de Bingerville, nous a permis, en plus du cas de l'enfant métis de l'Ecole, de découvrir un second cas chez un autochtone de race Ebrié n'ayant pas quitté la Basse Côte.

Le peu de temps dont il nous a été donné de disposer, ne nous a pas permis de compléter notre enquête. Il eût été important de rechercher si la maladie ne s'était pas créée d'autres foyers, en particulier à Drewin. Quelques cas, dans cette localité, chez des étrangers au pays, qui ont sans doute rempli l'office de « réservoir à virus » et chez un autochtone, auraient justifié cette étude.

Les mêmes recherches devaient être entreprises pour les centres de la Basse Côte les plus peuplés et les plus menacés par l'apport d'indigènes venant de régions où la trypanosomiase humaine est endémique. Elles restent à faire.

B. — L'examen des animaux domestiques pouvant servir de « réservoir à virus » pour le trypanosome humain ne nous a

donné que des résultats négatifs. Nous n'avons jamais rencontré un trypanosome se rapprochant du *T. gambiense*.

Ces recherches nous ont permis, par contre, de confirmer nos études antérieures qui avaient établi l'endémicité du *T. dimorphon* en Basse Côte d'Ivoire. C'est, en effet, le seul trypanosome que nous ayons trouvé chez des animaux vivant depuis longtemps à Bingerville (troupeau administratif).

En outre les animaux importés depuis peu pour la consommation et venus du Nord par chemin de fer ont présenté du *T. cazalboui*, agent de la souma, dont l'endémicité en Haute Côte d'Ivoire et dans la boucle du Niger a été également démontrée par nos recherches antérieures et celles de BOUFFARD.

Une autre conclusion de nos études sur le bétail nous paraît devoir être mise en lumière : c'est l'accoutumance des races autochtones, dans le cas particulier, les petits bœufs de la zone forestière et côtière et aussi ceux du Baoulé qui s'en rapprochent, vis-à-vis de principal virus enzootique à la Basse Côte, le *Trypanosoma dimorphon*.

Par contre, les bœufs soudanais importés dans cette région pour en peupler et en développer le cheptel, n'y peuvent vivre, décimés qu'ils sont par cette trypanosomiase. Il ne faut donc plus penser acclimater, dans les régions à endémicité du *Trypanosoma dimorphon*, des animaux autres que ceux qu'une longue série de générations, a peu à peu accoutumés à ce virus.

Nous dirons de même pour le virus de la Souma, *T. cazalboui*, dont la véritable zone d'endémicité correspond aux régions des savanes de la Haute Côte et du Soudan jusqu'à la limite Nord où vivent les glossines susceptibles de transmettre cette trypanosomiase.

Dans ces régions, le bétail autochtone (race dama de PIERRE) a peu à peu acquis une certaine immunité à l'égard de ce virus. Les seuls animaux qui y succombent sont ceux d'importation étrangère et provenant de régions où les glossines n'existent pas (Zébus du Nord).

Ces considérations ne devraient jamais être perdues de vue dans les essais d'élevage ou d'acclimatement du bétail trop fréquemment tentées à la légère, dans les zones à glossines.

Le gibier, assez abondant aux abords de Bingerville, consiste surtout en petites antilopes du groupe des Céphalopes. Nous ne pensons pas qu'il soit à incriminer comme « réservoir à virus »

pour la trypanosomiase humaine. Il joue par contre très vraisemblablement ce rôle en Basse Côte vis-à-vis du *T. dimorphon* ainsi que nous l'avons montré ailleurs, dans une zône où cette trypanosomiase est enzootique (Dahomey). L'examen du sang de 2 antilopes à Bingerville a été négatif.

C. — L'examen des glossines des environs du chef-lieu devait corroborer et éclairer nos recherches sur l'homme et les animaux domestiques.

Il a confirmé nos hypothèses antérieures et montré : 1° que le pourcentage des mouches, susceptibles d'être infectées par le trypanosome humain, devait être peu élevé ; qu'en tous cas, il n'était même pas de 1 pour 450, puisqu'aucune des 458 mouches, dont nous avons examiné le tube digestif et tout particulièrement les glandes salivaires, siège du développement du *Trypanosoma gambiense* chez la mouche, n'était contaminée. Dans les pays où la maladie du sommeil sévit intensivement (Ouganda), Bruce et ses collaborateurs ont trouvé 1 o/o des mouches contaminées dans la nature.

2° Que les mouches étaient infectées par le *Trypanosoma dimorphon* dans une forte proportion, 3,7 o/o, ce qui explique l'endémicité de cette trypanosomiase animale en Basse-Côte (ailleurs le pourcentage d'infection ne dépasse pas 1 o/o, Dahomey).

3° Que l'infection des glossines par *T. cazalboui* était plus faible : 1 pour 450 et que cette contamination d'une unique glossine, avait été vraisemblablement contractée sur les animaux de boucherie, arrivés infectés de la zone soudanaise, où la Souma présente une endémicité élevée, pouvant aller jusqu'à 70 o/o (Bouffard) des mouches examinées.

Comme conclusions à ces résultats, nous ajouterons qu'il nous paraît peu vraisemblable que la maladie du sommeil puisse prendre à Bingerville une extension considérable et une allure comparable à celle qu'elle a dans la Haute-Côte, où le pourcentage des indigènes trypanosomés atteint parfois 1 et 2 o/o par village.

L'absence de toute contamination par *Trypanosoma gambiense* des 450 mouches examinées nous en paraît un sûr garant.

Il est un autre facteur, qui a peut-être son importance. En Basse-Côte, et en général dans les pays où *G. palpalis* existe toute

l'année et est répandue partout, où par conséquent l'état hygrométrique reste toujours élevé, les glossines ne sont pas nettement localisées à certains points bien déterminés. Elles circulent, en un mot, toute l'année, beaucoup plus que celles que des conditions physiques obligent à ne point s'écarter de leurs gîtes.

Comme conséquence, il nous apparaît que *G. palpalis*, en Haute-Côte d'Ivoire, a beaucoup plus de chances de se contaminer avec *T. gambiense*, qu'à la Basse-Côte, en admettant, ce qui nous paraît être la normale, que le « réservoir à virus » soit l'homme.

Contaminée aux abords d'un marigot, en saison sèche, en un point où la presque totalité du village se rend chaque jour, une glossine ne s'écartera guère, durant toute sa vie, de son gîte qui est le seul endroit où elle puisse vivre. Puisant le virus humain sur l'homme même, elle contaminera, dès l'instant où elle deviendra infectieuse, quiconque passera à sa portée. Nous avons rencontré jadis un gîte de ce genre à Korogho, au marigot boisé où s'alimentait la population. C'était en saison sèche le seul gîte des abords du village.

En Basse-Côte, par suite de l'humidité permanente, les conditions de vie et par suite de contamination de la mouche sont toutes différentes. La possibilité de l'infection d'une glossine nous apparaît comme devant être beaucoup plus rare.

MESURES PROPHYLACTIQUES. — Les mesures prophylactiques qui découlent des considérations précédentes viseront : 1° l'homme, 2° les glossines.

Nous laisserons de côté la prophylaxie des trypanosomiases animales (elle se confond avec celle de la trypanosomiase humaine) ainsi que la question du gibier considéré comme « réservoir de virus ». Si ce dernier a un rôle important dans la propagation des trypanosomiases animales, ce rôle est loin d'être élucidé en ce qui concerne la trypanosomiase humaine à *T. gambiense*.

1° *Homme*. — La découverte de cas contractés sur place, par des autochtones de la Basse-Côte d'Ivoire, nous a obligé à adopter vis-à-vis des indigènes provenant des cercles du Nord et susceptibles de servir de réservoir de virus, par suite de l'endé-

micité de la maladie, dans les régions d'où ils proviennent, une réglementation aussi stricte que possible.

Nous croyons que la seule qui puisse donner des résultats consiste à astreindre ces indigènes à la formalité du passeport sanitaire.

Nul indigène, provenant des cercles du Nord, de la colonie ou des colonies de la Guinée et du Haut-Sénégal-Niger, ne devrait être admis à circuler et à résider à la Basse-Côte, sans avoir été, au préalable, muni d'un passeport sanitaire *délivré par un médecin dûment qualifié* soit à son point de départ, soit à Bouaké, où passent la majeure partie des gens qui gagnent le Sud. La présence, en principe, à Bouaké, d'un médecin rompu aux examens de laboratoire, sera une excellente garantie. Ces examens élimineront, pensons-nous, la totalité des malades, quoique nous ne dissimulions pas qu'un certain nombre échapperont aux investigations des médecins, par suite des difficultés de la recherche du trypanosome humain, à la première période de la maladie.

En ce qui concerne les malades reconnus atteints et envoyés au camp de ségrégation de Korogho, nous croyons devoir appeler l'attention de l'autorité administrative sur les conclusions adoptées par le Comité supérieur d'hygiène de l'A. O. F. en sa séance du 19 novembre 1913, qui a condamné le principe des camps de ségrégation et montré que les meilleurs résultats pouvaient être obtenus par la stérilisation périodique des malades. Un registre tenu en double expédition par les commandants de cercles et les médecins attachés à ces cercles, permettrait d'avoir un contrôle rigoureux des trypanosomés qui seraient laissés dans leurs villages et périodiquement soumis aux injections médicamenteuses destinées à stériliser leur sang.

Ces mesures ont été adoptées dans la majorité des colonies étrangères et les résultats, enregistrés et publiés jusqu'à ce jour, sont excellents.

Quant aux petits foyers existant en Basse-Côte, de fréquents examens des habitants des zones suspectes devront être méthodiquement poursuivis pour déceler les cas qui pourraient se produire et ceux qui auraient échappé à nos investigations aux abords du Chef-lieu.

2° *Glossines*. — La possibilité de la contamination des glossines par le virus humain étant démontrée par la découverte de cas de maladie du sommeil en Basse-Côte, cette possibilité doit

avoir pour conséquence une lutte rationnelle contre les tsé-tsés.

Le déboisement des abords des points où séjournent ces insectes, en particulier près des marigots et points d'eau, s'impose et devra être organisé d'une façon systématique.

(*Mission de l'Inspecteur mobile d'Hygiène de l'A. O. F.*).

Recherches diverses sur la *Filaria (Onchocerca) volvulus*

Par J. RODHAIN et F. Van den BRANDEN.

Les observations et les expériences diverses que nous publions ici, font partie d'un programme de recherches, que nous nous étions proposé de poursuivre, concernant divers aspects de la biologie de l'*Onchocerca volvulus* et que les circonstances de la guerre actuelle sont venues interrompre.

Ce travail est donc forcément incomplet; il peut se diviser en trois parties :

Dans la première, nous avons réuni les observations qui ont eu pour but la recherche de la présence des microfilaires dans la lymphe et le sang des porteurs de kystes vermineux.

Dans la seconde, nous groupons les essais par lesquels nous avons étudié l'existence, dans le sang de l'homme parasité, d'anticorps déviant le complément et l'influence des extraits parasitaires sur la formule leucocytaire du liquide sanguin.

Dans la troisième, nous relatons les expériences que nous avons réalisées concernant l'évolution des microfilaires chez les moustiques et les punaises. Nous y ajoutons quelques observations isolées diverses que nous avons recueillies au cours de nos études sur les kystes à *volvulus*.

Nous exposerons dans cet ordre les résultats auxquels nous sommes arrivés.

*
* *

I. — Sur la présence des *Microfilaria volvulus* dans le sang et la lymphe des porteurs de kystes a *Onchocerca volvulus*.

Tous ceux qui se sont occupés d'examiner le sang de porteurs de tumeurs fibreuses à *F. volvulus*, sont unanimes à affirmer,

sinon l'absence, du moins l'extrême rareté des microfilaires dans la circulation sanguine. Déjà Brumpt (1) en 1904 constate cette rareté et Ouzilleau (2) qui est celui qui de loin a examiné le plus grand nombre de cas, dit que, sur 2.000 examens de sang faits de jour et de nuit, il n'a rencontré qu'une seule fois des embryons de *volvulus*.

E. Rodenwaldt (3) qui, simultanément avec Fülleborn (4), a décrit longuement la forme *microfilarienne* de l'*Onchocerca volvulus*, affirme également, qu'en dehors d'un cas positif, il a recherché sans résultat des embryons spécifiques dans le sang d'un très grand nombre de porteurs de kystes vermineux.

Mais si la *Microfilaria volvulus* est rare dans le sang, elle est fréquente dans le suc lymphatique des ganglions inguinaux et cruraux, qui sont précisément les glandes qui drainent les régions où siègent de préférence les fibromes parasités. C'est Ouzilleau qui le premier, a établi ce fait que Fülleborn a confirmé dans le seul cas qu'il ait pu étudier.

Les observations que nous avons faites à ce sujet, confirment celles de l'auteur français. Nous avons recherché en outre, chez une série de noirs infectés d'*Onchocerca*, la présence des embryons dans le sang en nous aidant de la centrifugation fractionnée.

En opérant lentement la première sédimentation des globules rouges, on peut arriver dès la 2e centrifugation à obtenir la totalité des microfilaires dans le deuxième culot; nous avons pourtant toujours examiné les dépôts des 3 centrifugations successives.

(1) E. Brumpt. *Précis de Parasitologie*, 1913, p. 521. Paris, Masson.

(2) Ouzilleau. L'Eléphantiasis et les Filarioses dans le Boma-Haut Oubangui, p. 699 et 700. *Annales d'Hygiène et de médecine coloniales*, 1913, n° 3, et *Bull. Soc. Path. exotique*, t. VI, 1913.

(3) E. Rodenwaldt. Eine neue Mikrofilarie im Blut des Menschen. *Archiv für Schiffs und Tropenhygiene*, t. XVIII, n° 1, 1914.

(4) F. Fülleborn et Simon. Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von *Onchocerca volvulus* in Lympdrüsen und Zirkulation. *Beiheft für Schiffs und Tropenhygiene*, t. XVII, App. 9, 1915.

Examens de la Lymphe et du Sang chez des porteurs de Kystes à *Onchocerca volvulus*.

Numéro d'ordre	Noms	Nombre et situation des kystes fibreux	Résultat de la ponction des kystes	Etat des ganglions lymphatiques	
				cervicaux	axillaires
1	Ejembu	1 trochantérienne	*Mf. volvulus*	—	—
2	Isingi	1 petite costale	id.	—	—
3	Baluku	1 petite costale	id.	—	—
4	Osadu	1 petite costale	id.	—	—
5	Kasende	pas noté	id.	—	—
6	Mancoko	id.	id.	—	—
7	Ongola	id.	id.	—	—
8	Asumbe	1 volumineux costal	id.	—	—
9	Mokombo	2 petits costaux	id.	—	—
10	Fengu	2 petits costaux	id.	—	—
11	Seke-Seke	1 petite costale	id.	—	—
12	Mokoro Yonso	2 costales bilatérales	id.	non ponctionables	non ponctionables
13	Nambari	costales bilatérales trochaotériennes bil. iliaques bilatérales omoplate unilatérale	id.	1 g. ±	g. ±
14	Bakuku	costales bilatérales 1 trochantérienne	id.	normaux	non ponctionables
15	Solo	2 costales bilaterales 2 trochantériennes	id.	normaux	1 g. + de chaque côté
16	Basiraga	2 costales bilatérales 2 trochantériennes 2 iliaques	id.	1 ±	±
17	Gagula	1 costale	id.	normaux	±
18	Kinambo	1 trochanterienne	id.	±	± ±
19	Kitia	costales bilatérales	—	non ponctionables	± ±
20	Bire	1 costale petite	ponction blanche	normaux	± ±
21	Bango	3 costales bilatérales 1 iliaque 1 trochantérienne	*Mf. volvulus*	1 ±	± profonds
22	Madida	2 costales unilatéral.	id.	normaux	2 ±
23	Ebabea	2 iliaques unilatéral.	*Mf. volvulus* O	normaux	normaux
24	Zangai	1 iliaque 4 trochantériennes	—	normaux	± profonds
25	Fundi	1 iliaque	enlevée. Microf. O. 1 adulte ♀ vivante	non ponctionables	—
26	Pandje	4 costales bilatérales	enlevée. Type *Mf. volvulus*	normaux	pas accessibles
27	Yanbe	1 iliaque	enlevée. Type *Mf. volvulus*	—	—
28	Yamba	2 iliaques unilatéral.	enlevée. Hyperhémiée *Mf. volvulus*	± durs	±
29	Assimbinza	2 trochantériennes	enlevée. Type *Mf. volv.*	—	—
30	N'Goie	1 costale	id.	—	—
31	Moseka	1 costale	—	—	—
32	Sapata	1 costale	—	—	—
33	N'Gombé	1 costale	enlevée. Type *Mf. volv.*	—	—
34	Aukoli	3 trochantériennes	id.	—	—
35	Mopeka	3 iliaques	id.	—	—
36	Bendere	3 trochantériennes	id.	—	—
37	Libenga	4 id.	id.	—	—
38	Falaki	3 id.	id.	—	—
39	Kaliune	1 id.	id.	—	—
40	Isiongo	3 id.	—	1 ± dur	± non accessibles

Numéro d'ordre	Etat des ganglions lymphatiques		Résultats des ponctions des ganglions			Résultat des Examens de sang	
	inguinaux	cruraux	cervicaux	inguinaux	cruraux	1 goutte à frais	10 cm³ centrifugés
1	engorgés	—		1 p. = 0		—	
2	engorgés	—		1 p. = 0		—	
3	engorgés	—		1 p. = 0		—	
4	engorgés	—		1 p. = 0		0	
5	id.	—		1 p. = 0		—	
6	id.	—		1 p. = 0		—	
7	id.	—		1 p. = 0		—	
8	id.	—		1 p. = 0		—	
9	id.	—		1 p. = 0		0	
10	id.	—		1 p. = 0			
11	id.	—		1 p. = 0			
12							
13	±	+	—	—	*Mf. volv.*	0	—
14	+ et ±	++ adénolymphocèle	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. perst.* *Mf. volv.* = 0	—
15	+	+ adenolympho- + cèle	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. perst.* *Mf. volv.* = 0	
16	+	+	—	—	*Mf. volv.*	0	*Mf. perst.*
17	++	++	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. perst.*	*Mf. perst.*
18	+	+	—	—	*Mf. volv.*	0	0
19	+	+	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. perst.*	—
20	+	+	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. perst.*	*Mf. perst.*
21	+	+	*Mf. volv.*	*Mf. volv.*	1 p. = 0	*Mf. perst.*	—
22	+	+	—	—	—	0	*Mf. perst.*
23	±	±	—	—	1 p. = 0	0	—
24	± ±	+	—	—	1 p. = 0	0	—
25		+	—	—	—	0	—
26	—	—	—	*Mf. volv.*	*Mf. volv.*	—	0
27	±	±	—	—	—	du 14-IV au 15-V 33 exam. négatifs	14-IV = 0
28	±	±	—	—	—	du 14-IV au 21-V 37 exam négatifs	14-IV = 0
29	±	±	—	—	—	3 examens négatifs	21-IV = 0
30	—	—	—	—	—	du 16-IV au 22-V 31 exam. négatifs	0
31	—	—	—	—	—	du 22-IV au 23-V 29 exam. négatifs	
32	—	—	—	—	—	du 22-IV au 24-V-15 31 exam. négatifs	
33	—	—	—	—	—	du 22-IV au 24-V-15 25 exam. négatifs	
34	—	—	—	—	—	—	0
35	—	—	—	—	—	—	0
36	—	—	—	—	—	—	0
37	—	—	—	—	—	—	0
38	—	—	—	—	—	—	*Mf. volv.* = 0 *Mf. perst.*
39	—	—	—	—	—	—	0
40	—	—	—	—	—	—	0
	±	±	—	1 p. + *Mf. volv.* 1 p. = 0	1 p. = 0	3 examens négatifs	*Mf. volv.* *Mf. pers.*

Les signes, ╪ + ± ± ± que nous employons depuis longtemps pour marquer le volume des ganglions lymphatiques, signifient : ╪ des glandes ayant plus de 1 centimètre 1/2 de diamètre en longueur et 1 centimètre en épaisseur. + des glandes mesurant au moins 1 cm. de longueur et épaisseur. ± des glandes ayant 1 cm. de longueur, sur 1/2 d'épaisseur. ± des glandes ayant 1/2 cm. de longueur sur 1/2 cm. d'épaisseur. ± des glandes ayant moins de 1/2 cm. dans tous les sens et qui ne sont plus guère ponctionables.

Le tableau ci-dessus résume l'ensemble de nos constatations ; nous pouvons les analyser rapidement.

1. *Quant à la présence des* Microfilaria volvulus *dans les ganglions.*

1° 28 porteurs de kystes à *volvulus*, chez qui nous avons noté l'état des ganglions inguinaux ou cruraux, avaient tous un engorgement manifeste de ces glandes.

2° Une *ponction unique* de ces ganglions prouva la présence, dans le suc lymphatique, de *Microfilaria volvulus* dans 11 cas sur 28.

Dans les deux seuls cas (Bango et Isiongo) où nous avons fait plusieurs examens, nous avons obtenu 2 résultats positifs sur 5.

3° Chez 15 porteurs de *volvulus*, nous avons noté l'état des ganglions du cou ; aucun n'avait une hypertrophie considérable de ces glandes ; chez 5, nous avons observé. 1-2 ou 3 glandes engorgées, mais elles étaient petites et dures.

La ponction faite chez le malade BANGO fut positive au point de vue *Microfilaria volvulus*.

Nous devons faire remarquer ici que, dans aucun cas, nous n'avons obtenu, par ponction des ganglions, un grand nombre de microfilaires, le maximum d'embryons comptés a été de cinq pour une goutte de lymphe.

2. *Quant à la présence des microfilaires dans la circulation sanguine.*

1° Chez aucun de 29 noirs parasités de *Onchocerca volvulus*, l'examen *direct* du sang ne nous a permis de constater la présence de la grande microfilaire sans gaine.

2° Chez 15 porteurs de kystes à *volvulus*, la centrifugation fractionnée de 10 cm^3 de sang ne permit pas non plus de déceler des embryons filariens spécifiques.

3° Chez 6 porteurs de tumeurs vermineuses, l'examen journalier d'une goutte de sang pris à la pulpe du doigt, répété pendant un mois et pendant le jour, donna un résultat uniformément négatif.

Les conditions de l'apparition dans le sang des microfilaires de l'*Onchocerca volvulus* restent donc encore à déterminer.

Comme nous le disions plus haut, ces résultats confirment celles

que le Dr Ouzilleau a faites dans le M'Bomou concernant l'existence de la *Mf. volvulus* dans la lymphe des ganglions hypertrophiés de l'aine et du triangle de Scarpa, chez les porteurs de kystes à *Onchocerca*. Il est probable que si nous avions pu répéter les ponctions, nous aurions trouvé, comme le médecin français, des embryons filariens chez tous les noirs parasités des vers adultes.

Les microfilaires, émigrant des kystes dans les ganglions lymphatiques, nous avons recherché s'ils n'apparaîtraient point dans le liquide d'exsudation provoqué par un vésicatoire appliqué au niveau d'une tumeur.

Dans les deux essais que nous avons réalisés, il s'agissait de petites tumeurs costales, le liquide citrin qui remplissait les bulles, examiné 24 heures après l'application de l'emplâtre vésicant, ne renfermait pas de microfilaires.

II. — La réaction de la déviation du complément chez les porteurs de kystes a *F. volvulus*. Eosinophilie due au nématode.

A côté des troubles locaux, ou résultant du voisinage direct des adultes, ou des microfilaires qui en naissent, le parasitisme de plusieurs espèces filariennes détermine chez l'homme des manifestations morbides générales, qui paraissent dépendre des produits des sécrétions diverses des helminthes. Ces troubles traduisent, en partie du moins, la réaction que l'organisme oppose à ces toxines ou pseudo-toxines vermineuses. Il nous a paru intéressant de connaître si, chez les porteurs de tumeurs à *volvulus*, il apparaissait dans le sang des anticorps spécifiques capables de provoquer la déviation du complément, tels qu'ils ont été mis en évidence au cours d'autres helminthiases.

L'antigène dont nous nous sommes servis, est un extrait alcoolique d'*Onchocerca volvulus* enlevées de leurs kystes, préparé d'après la technique indiquée par Porges et Meier dans le traité de Kraus et Levaditi.

Le dosage préalable de cet antigène fixa comme quantité à employer dans les essais d'hémolyse, 0.1 à 0,2 cm³ ; ayant opéré avec une hémolysine active à 1/200, chacune des réactions effectuées comprenait un tube renfermant :

0,1 ou 0,2 antigène dans	1 cm³ eau salée physiologique.
0,2 sérum à examiner dans	—
0,1 complément de cobaye dans	—

1 cm³ hémolysine à 1/50 dans 1 cm³ eau salée physiologique.
1 cm³ globules rouges à 5 0/0 —
Opposé à ce tube, une série de tubes sans antigène, mais avec double dose de sérum 0,4.
1 tube sérum témoin normal.
1 tube avec double dose antigène.

Le tableau suivant résume les résultats obtenus dans ces conditions chez 22 porteurs de *Filaria volvulus*.

Il résulte de ces essais que :

Sur 22 sérums de Porteurs de kystes à *volvulus*, mis en présence d'un extrait de filaire et d'un système hémolysant,

3 ont empêché complètement l'hémolyse,

3 ont déterminé un empêchement partiel prononcé,

3 autres ont produit un empêchement léger,

13 n'ont absolument pas influencé la dissolution des globules rouges.

Parmi les sérums ayant produit la déviation complète du complément, l'un appartenait à un ancien spécifique, l'autre à une trypanosée à la deuxième période de la maladie. Dans l'ensemble, la réaction ne se produit pas d'une façon régulière et il n'est pas certain que, dans les cas où elle s'est montrée franchement positive, elle a été uniquement due à des anticorps spécifiques.

Nous conclurons de ces essais : que, chez les porteurs de kystes à *Onchocerca volvulus*, les anticorps spécifiques déviant le complément, n'existent pas en général en quantité notable, la réaction de BORDET-GENGOU ne se produisant que chez 13,6 o/o d'infectés.

Nous n'avons pas recherché la présence de précipitines.

*
* *

On sait que, dans le liquide séro-purulent qui baigne les vers adultes dans leurs kystes, les cellules éosinophiles sont très abondantes, et FÜLLEBORN signale la présence de ces éléments dans les ganglions engorgés envahis par les microfilaires. L'Eosinophilie générale du sang est souvent difficile à apprécier chez les noirs, par suite même de l'existence simultanée chez eux de plusieurs causes déterminant l'augmentation des leucocytes à granulations acidophiles ; nous nous étions proposé de rechercher jusqu'à quel point l'injection des extraits d'*Onchocerca volvulus*, influait sur le nombre d'éosinophiles chez différents

N° d'ordre	Noms	Nombre et situation des tumeurs	Résultats de la réaction		Tubes témoins
			Hémolyse	Empêchement de l'hémolyse	
1	Assimbinza.	2 tumeurs iliaques 1 rotulienne	complète	—	Hémolyse
2	Assongo II	1 au coude 2 trochantériennes	—	manifeste, non complet	Hémolyse
3	Benga	2 costales	complète	—	Hémolyse
4	Molulu	1 costale petite	incomplète	léger	id.
5	Kalabanda	3 costales petites	incomplètc	très léger	id.
6	Mokuma.	6 costales petites	—	presque complet	id.
7	Dingisi	2 costales	incomplète	très léger	id.
8	Benga	3 costales	—	manifeste, non complet	id.
9	Kabankaia	2 costales petites	complète	—	id.
10	Sapata	1 costale	—	complet	id.
11	Seke seke	2 costales	complète	—	id.
12	Filangosi	2 costales	complète	—	id.
13	Ascmbé	1 costale volumineuse	complète	—	id.
14	Makombo	1 pointe omoplate 2 épaule	complète	—	id.
15	Pengu	2 costales petites	complète	—	id.
16	Kasendé.	non notées	complète	—	id.
17	Mamoko.	»	complète	—	id.
18	Ongolo	»	complète	—	id.
19	Osadu	1 costale petite	complète	—	id.
20	Baluku	1 costale petite	—	complet	double dose de sérum empêche l'hémolyse
21	Isingi	1 costale petite	complète	—	Hémolyse
22	Eyembu.	1 trochantérienne	—	complet	double dose de sérum empêche l'bémolyse

animaux. Nous n'avons pu réaliser dans ce sens que deux expériences grossières préliminaires faites au moyen de fragments de ver dilacéré dans l'eau physiologique.

EXPÉR. 1. — Le 25-II. Un singe cercopithèque reçoit dans le péritoine 1 cm^3 d'une émulsion de débris de filaires extraites de leur tumeur et lavées à l'eau physiologique avant leur dilacération.

Le surlendemain 27, une ponction de l'abdomen ramène une goutte de liquide louche renfermant, à côté de mononucléaires, un assez grand nombre d'éosinophiles. Le ventre de l'animal resta douloureux et tendu plusieurs jours de suite; une nouvelle ponction ne fut pratiquée que le 3-IV, elle donna 1 goutte de liquide clair très pauvre en mononucléaires.

Le singe se remit dans la suite complètement.

EXPÉR. 2. — 1 singe cercopithèque reçoit sous la peau du flanc le contenu séropurulent de 3 tumeurs à *volvulus*, auquel sont mêlés des débris de filaires adultes. Le tableau ci-dessous résume les variations de sa formule hémoleucocytaire.

Dates	Formule Leucocytaire						
	Eosinophiles	Basophiles	Polynucléaires neutrophiles et formes intermédiaires	Lymphocytes et mononucléaires ordinaires	Grands mononucléaires	Nombre total des leucocytes dénombrés	Pour cent des Eosinophiles
Avant l'injection 14-VI-15 . .	8	0	52	514	8	582	1.37
15-VI. 16 heures après l'injection	13	5	177	312	13	520	2.5
16 VI	14	2	78	405	4	503	2.6
17-VI	15	—	71	399	7	492	3.0
18-VI	25	2	137	322	33	519	4.8
20-VI	6	1	85	401	14	507	1.19
23-VI	2	1	67	357	21	448	0.46

Ces essais semblent bien indiquer que les produits des sécrétions diverses de l'*Onchocerca volvulus*, provoquent d'un côté, un appel local d'éosinophiles, d'un autre côté, déterminent une excitation générale des centres producteurs des globules blancs à granulations acidophiles.

III. — LES MICROFILAIRES EXISTANT DANS LES KYSTES PEUVENT-ELLES ÉVOLUER CHEZ LES MOUSTIQUES OU LES PUNAISES ?

Devant l'extrême rareté avec laquelle les embryons d'*Onchocerca volvulus* apparaissent dans le sang périphérique, nous avons recherché si les microfilaires qu'on rencontre dans les

kystes parasités, étaient susceptibles d'évoluer chez des moustiques ou des punaises. Pour faire absorber par ces insectes les embryons, nous avons introduit ces derniers dans du sang humain citraté dont se nourrissaient ensuite les hémiptères ou les culicides.

Voici la technique générale adoptée pour ces expériences.

2 ou 3 kystes enlevés aseptiquement, sont placés dans une boîte de Petri stérile, partiellement remplie de sang humain citraté qui a subi un chauffage préalable à 50° pendant 10 minutes, afin d'y tuer les embryons de *Fil. perstans* ou *loa* qui auraient pu s'y trouver.

Les fibromes sont alors incisés, leur contenu répandu dans le liquide sanguin, leurs parois exprimées et les vers adultes rapidement dilacérés à l'aiguille.

Le sang, examiné après le mélange, contient, à côté d'un certain nombre d'œufs embryonnés, des microfilaires en abondance variable. Il est alors présenté aux insectes affamés dans un appareil sensiblement identique à celui dont nous nous sommes servis pour faire absorber *in vitro* du sang aux *Glossina morsitans* (1).

Les moustiques s'en gorgent en général rapidement, les punaises s'en nourrissent beaucoup plus difficilement.

Dans ces conditions nous avons fait les essais suivants.

Série A. *Des* Stegomyia fasciata *se nourrissent de sang contenant des microfilaires.*

Expér. 1. — Le 4-V-15, 12 stégomies élevées au laboratoire se gorgent sur un tube de sang renfermant en assez grand nombre des microfilaires bien mobiles.

Immédiatement après son repas, nous sacrifions un moustique pour examiner son contenu stomacal. Nous y trouvons 3 embryons filariens bien mobiles.

Le lendemain nous autopsions un deuxième insecte ; à côté de 3 embryons morts, nous en trouvons encore 2 bien mobiles.

Les autres stégomies sont ensuite nourries de bananes fraîches jusqu'au 7-V.

Ce jour, 7 survivent. Tuées pour autopsie, nous ne trouvons chez aucune d'entre elles de traces de larves filariennes.

Expér. 2. — Le 7-VI, 10 stégomies absorbent du sang contenant des microfilaires. Les insectes reçoivent dans la suite une alimentation sanguine : ils se nourrissent sur un cobaye.

Le 30-VI, 7 moustiques survivent. Chez aucun nous ne trouvons de traces de microfilaires.

Des 3 autres, 1 s'est échappé, 2 sont morts et ont également été autopsiés sans résultats.

(1) J. Rodhain, C. Pons, F. Van den Branden et J. Bequaert. *Rapport sur les travaux de la mission scientifique du Katanga* (1910-1912). Bruxelles, Hayez, 1913.

Série B. *Des punaises,* Cimex rotundatus, *se nourrissent de sang contenant des microfilaires extraites de kystes.*

EXPÉR. 3. — Le 14-VI, 13 punaises adultes absorbent du sang contenant des microfilaires.

Le 29-VI, 6 survivent et sont autopsiées. Nous n'y trouvons pas de traces de larves filariennes.

EXPÉR. 4. — Le 23-VI, 4 punaises se gorgent de sang contenant des microfilaires.

Le 29-VI elles sont tuées et autopsiées sans résultat.

EXPÉR. 5. — Le 21-IX, 15 *Cimex rotundatus* nées au laboratoire et nourries sur des cobayes, absorbent du sang contenant des microfilaires.

Le 20-IX, 13 survivent. Nous n'y trouvons plus de trace de larves filariennes.

Dans ces deux séries d'expériences, respectivement 20 *Stegomyia fasciata* et 30 *Cimex rotundatus* ont absorbé du sang contenant des microfilaires vivantes extraites des kystes d'*Onchocerca volvulus ;* 17 moustiques et 23 punaises ont été autopsiés plus de 4 jours après leur repas, et chez aucun, les embryons du nématode n'ont poursuivi leur évolution.

Nous ne pouvons pas en conclure nécessairement que ces insectes ne jouent aucun rôle dans la transmission de l'*Onchocerca,* car il est possible que les microfilaires des kystes subissent, lors de leur passage dans le sang, une maturation nécessaire à leur évolution ultérieure chez l'hôte invertébré qui les transmet.

Les différences que FÜLLEBORN signale entre les microfilaires des kystes et celles du sang, paraissent bien appuyer cette supposition.

Des expériences faites avec d'autres insectes et des embryons sanguicoles pourront résoudre la question.

*
* *

Au cours de ces recherches, nous avons eu l'occasion d'examiner un grand nombre de kystes contenant des *Onchocerca volvulus* que l'un de nous a excisés, et avons remarqué que ces tumeurs sont loin d'avoir toujours un aspect uniforme.

La tumeur type, la plus fréquente, contient dans la cavité où font saillie les parties libres des vers, un liquide jaunâtre sirupeux, qui au microscope montre à côté de nombreuses cellules éosinophiles, des cellules plasmatiques et des microfilaires.

Quoique généralement assez nombreuses, ces dernières peuvent être très rares, et il est des liquides où il faut parcourir plusieurs préparations avant d'en trouver un exemplaire ; nous ne pouvons être à ce sujet du même avis qu'Ouzilleau qui dit que les embryons y « grouillent » surtout si l'on prend soin d'ouvrir prudemment les tumeurs et d'en examiner le contenu sans blesser les adultes qui font saillie dans la cavité kystique.

Dans ces tumeurs types, il n'existe pas de signe d'inflammation aiguë proprement dite.

D'autres kystes au contraire sont manifestement hyperhémiés; ils sont d'ailleurs remplis d'un véritable pus sanieux, mêlé d'une strie de sang.

Nous rappellerons à ce sujet que l'un de nous, avec Broden (1), a trouvé au milieu d'un flot de pus, issu d'un abcès chaud siégeant au niveau de la cuisse, région trochantérienne, les débris entortillés d'*Onchocerca* adultes. On peut admettre que le processus inflammatoire avait eu comme point de départ le kyste filarien même, quoique la suppuration ne soit pas l'évolution normale de ces tumeurs.

Dans un des kystes types, nous avons observé un exemple de mort de plusieurs vers adultes, sans que pour cela il s'y fut établi une vraie suppuration aiguë.

Fundi. ♂ adulte, porte au niveau de la crête iliaque droite, une tumeur grosse comme une noisette.— Excisée, c'est un kyste normal dont la cavité contient un liquide jaunâtre riche en éosinophiles, mais où nous ne trouvons pas de microfilaires (2 gouttes examinées).

L'aspect jaunâtre et flasque de certaines anses des vers saillant dans la cavité attira notre attention. Nous dilacérons le peloton d'helminthes et trouvons une seule femelle gravide et vivante à côté de plusieurs parasites morts en état de dégénérescence graisseuse.

Cette constatation fait naturellement supposer que, dans certains cas, tous les parasites d'un même kyste peuvent mourir. La résorption des cuticules des vers morts peut-elle se faire dans ces tumeurs au point qu'on n'en trouve plus de trace ? Cette éventualité expliquerait l'origine vermineuse de certaines nodosités juxta-articulaires dans lesquels on ne trouve plus de traces de nématodes et qui d'autre part ne sont pas de nature mycosique.

(1) A. Broden et J. Rodhain. *Rapport sur les travaux du Laboratoire de Léopoldville,* 1907-1908. Bruxelles, Hayez, 1909.

A Léopoldville, les tumeurs à *volvulus* ne sont pas rares parmi le personnel de travailleurs de l'Etat, mais les nodosités juxta-articulaires proprement dites sont rares. Le seul cas que nous avons rencontré en six mois fut opéré, il n'était pas de nature filarienne et les cultures faites avec le contenu et les produits de grattage des parois kystiques, ne donnèrent sur gélose glucosée et maltosée que de rares colonies de staphylocoques dorés.

En signalant ce cas de mort des filaires adultes dans les kystes, nous avons voulu attirer sur ce fait l'attention de ceux qui auraient l'occasion d'extirper de nombreuses tumeurs à *Onchocerca volvulus*.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 30 septembre 1915).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, n° 8, févr. 1916.

British Medical Journal, n°s 2876-2880, 12 février-11 mars 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LV, f. 6 1915.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVI, n° 2, févr. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n°s 1-3, 1916.

Malaria e Malattie dei Paesi Caldi, t. VII, 1916, f. 1.

Nipiologia, t. I, n°s 1-2, 31 déc. 1915.

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone, 1er avril-octobre 1914, t. VII, f. 1.

Pediatria, t. XXIV, f. 1 et 2, janv. et fév. 1916.

Philippine Journal of Science, Trop. Med., t. X, n° 6, nov. 1915.

Review of applied Entomology, sér. A et B, t. IV, févr. 1916.

Revista de Veterinaria e Zootechnia, t. V, n° 6, décembre 1915.

Revue scientifique, n°s 4 et 5, 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 3, janvier 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VII, n° 2, 15 févr. 1916.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 AVRIL 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

A propos de la note de M. Rodhain sur Theileria ovis

Par W. L. YAKIMOFF.

Le n° 2 du *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique* renferme une note de M. Rodhain « sur les Trypanoses et les Piroplasmoses des grands animaux de l'Ouellé ».

M. Rodhain a vu dans le sang des Ovidés des parasites endoglobulaires tout à fait identiques aux *Theileria mutans* des Bovidés.

Je dois dire que, un an avant la Mission de M. Rodhain, j'ai vu, en avril-mai 1913, au Turkestan russe, des *Piroplasma ovis* typiques et des parasites semblables à ceux décrits par M. Rodhain. J'ai pensé que ces derniers sont des *Theileria*.

Au 3e Congrès vétérinaire russe de Kharkow, à la fin de 1913, j'ai fait un rapport sur la question des maladies tropicales de l'homme et des animaux au Turkestan. Dans ce rapport, j'ai annoncé la découverte d'une *Theileria* des ovidés au Turkestan et j'ai proposé alors de donner à ce parasite le nom de *Theileria ovis* n. sp.

Correspondance

Le Président donne lecture de la lettre qu'il a reçue du Ministre de l'Instruction publique invitant la Société, d'une part, à apporter une extrême prudence dans le choix des articles insérés dans l'organe de la Société, et, d'autre part, à soumettre ses publications à la Censure. Le Président fait connaître que les dispositions ont été prises pour se conformer à cette invitation.

*
* *

Leishmaniose canine au Maroc

M. et Mme P. DELANOË, et M. le vétérinaire aide-major DENIS ont entrepris des recherches sur la leishmaniose canine à Azemour et à Mazagan (Maroc Occidental). Bien que les examens des frottis de rate et de moelle osseuse ne soient point terminés, ces auteurs tiennent dès maintenant à faire connaître que, sur 26 chiens adultes, ils ont déjà rencontré 5 chiens leishmaniés. Ils publieront ultérieurement en détail les résultats de leurs investigations (D'après une lettre de notre collègue P. DELANOË).

Présentations

Le Secrétaire général signale, parmi les ouvrages reçus, le tome I, consacré aux Leishmanioses, du Rapport sur les Travaux de la mission scientifique pour les recherches des maladies humaines et animales du Turkestan russe, en 1913; mission dirigée par notre collègue W. L. YAKIMOFF. Les principaux résultats de cette mission ont été présentés à notre Société, et le résumé français du volume que nous signalons (écrit en russe), a été publié dans notre *Bulletin* de juillet 1915

*
* *

M. Joyeux présente à la Société, au nom de notre collègue M. Langeron, la deuxième édition du *Traité de Microscopie* que celui-ci vient de faire paraître.

*
* *

M. Roubaud. — J'ai l'honneur de présenter à la Société un exemplaire ♀ d'*Anopheles maculipennis* Meig. qui a été capturé vivant ces jours derniers par le garçon de mon service, dans le laboratoire de M. le Professeur Mesnil à l'Institut Pasteur. Il a vécu en captivité dans mon laboratoire pendant vingt-quatre heures, s'alimentant de matières sucrées, mais se refusant à piquer.

Les larves des Anophèles sont bien connues dans la banlieue de Paris, où Ed. et Et. Sergent, en particulier, les ont rencontrées dans le Bois de Boulogne, à St-Cloud et à Meudon, mais leur présence, à Paris même, doit être considérée comme tout à fait improbable, à l'heure actuelle, bien que ce soit sur un exemplaire prélevé dans le bassin de Saint-Magloire au Faubourg Saint-Jacques, que Joblot, en 1754, ait fait paraître la première figure connue de ce type de larves. L'existence des Anophèles adultes, à Paris même, n'a pas jusqu'ici été signalée, avec certitude, à notre connaissance ; les travaux des anciens auteurs, Réaumur, Robineau-Desvoidy, etc., qui les mentionnent comme présents à Paris, doivent être compris sans doute, comme l'a écrit R. Blanchard, dans un sens très large.

Il n'y a cependant rien d'impossible à ce que les espèces dont les larves existent en abondance dans la région suburbaine, soient véhiculées occasionnellement à l'intérieur de la ville. Les tramways et les trains de banlieue, les voitures vivrières ou fourragères, peuvent certainement les y introduire. Des faits de ce type ont été observés pour nombre d'insectes piqueurs, en particulier les *Stegomyia*, et d'après nos propres observations, les glossines. C'est sans doute à un transport de ce genre qu'il faut attribuer l'existence, dans nos murs, de l'individu que j'ai l'honneur de présenter.

COMMUNICATIONS

Le rôle des bacilles pseudodysentériques dans les affections intestinales en Algérie

Par L. NÈGRE, Ed. SERGENT et H. FOLEY

Dans une note récente (1), l'un de nous a décrit les caractères de quelques bacilles pseudodysentériques qu'il avait eu l'occasion d'isoler en Algérie. Nous les avons rencontrés dans ce pays avec une fréquence telle qu'ils semblent y prendre une importance insoupçonnée jusqu'ici.

Dans 74 ensemencements de selles faits depuis 18 mois, nous avons obtenu 5 fois une culture de bacilles dysentériques (type Flexner) et 26 fois une culture de bacilles pseudodysentériques. Les bacilles dysentériques ont été obtenus chez 2 militaires et 3 civils; les bacilles pseudodysentériques chez 10 militaires (9 européens, 1 indigène), chez 11 civils adultes (7 européens, 4 indigènes) et chez 5 enfants (3 européens, 2 indigènes).

Caractères. — Les bacilles pseudodysentériques ont les caractères morphologiques et culturaux des bacilles dysentériques. Certains cependant s'en séparent par la mobilité. Nous avons isolé 21 races immobiles et 5 races mobiles.

Leurs réactions biochimiques et agglutinatives les distinguent nettement des bacilles dysentériques.

La gélose lactosée tournesolée vire au rouge dans les 24-48 heures; le petit lait tournesolé est viré au rouge. Le lait est coagulé au bout de 3 à 10 jours. La gélose au rouge neutre n'éclate pas ou éclate très légèrement, elle est décolorée en 2 ou 3 jours. La gélose au plomb ne noircit pas. Il y a formation d'indol dans les vieilles cultures.

Les bacilles pseudodysentériques font fermenter le lactose et le glucose avec production de gaz. Ils font fermenter d'une

(1) *C. R. Soc. Biologie,* séance du 22 janvier 1916, t. LXXIX, p. 44.

façon constante les levulose, galactose, maltose, mannite, arabinose et d'une façon inconstante le saccharose et la dulcite.

Ils ne sont agglutinés ni par un sérum Shiga, ni par un sérum Flexner.

Recherche. — Dans les ensemencements de selles sur gélose lactosée tournesolée pour la recherche du bacille dysentérique, il ne faut donc pas éliminer systématiquement les colonies qui deviennent rouges, mais examiner et repiquer toutes celles qui, malgré leur virage au rouge, ont l'aspect des colonies du bacille dysentérique.

Les colonies de bacille pseudodysentérique virent en général plus lentement que celles du *Bacterium coli*.

Rôle pathogène. — Nous avons pu éprouver 11 races de bacilles pseudodysentériques par le sérum des malades chez lesquels ils avaient été isolés. Les microbes étaient agglutinés dans deux cas au 1/4000 et au 1/2000, dans cinq cas au 1/000. Pour les quatre races qui n'étaient pas agglutinées, la prise de sang n'avait pu être faite que plusieurs mois après la maladie.

L'agglutination à un taux égal ou supérieur au 1/1000 prouve le rôle pathogène de ces microbes dans les affections où ils ont été isolés.

Il faut remarquer aussi qu'ils ne se présentent pas dans les selles à l'état de rares colonies, mais qu'ils se rencontrent la plupart du temps en très grande abondance. Ils nous ont paru même dans certains cas constituer à eux seuls toute la flore bactérienne de l'intestin. La pullulation de ces germes dans les affections où nous les avons isolés nous semble constituer un autre argument en faveur de leur rôle comme agents causaux de ces maladies.

Nous n'avons jamais pu, malgré de nombreuses recherches, constater la présence de bacilles dysentériques typiques à côté des bacilles pseudodysentériques.

Toutes les selles ont été examinées microscopiquement, mais la plupart un certain temps après leur prélèvement.

Chez deux malades, nous avons observé la coexistence, avec les bacilles pseudodysentériques, dans un cas d'amibes (*Amœba histolytica*) (1), dans l'autre cas de petits spirilles très fins en très grande abondance.

(1) Chez un enfant atteint de dysenterie, l'un de nous a également constaté la coexistence d'amibes et de bacilles dysentériques (type Flexner). Ces deux

Nature des affections intestinales où les bacilles pseudodysentériques ont été isolés. — Ces bacilles pseudodysentériques ont été isolés dans des affections intestinales que nous classerons en trois groupes.

Premier groupe. — Deux cas chez deux enfants européens. Fièvres à allure typhoïdique qui ont évolué en 4 à 5 semaines, sans diarrhée, avec plutôt de la constipation. Tous les sérodiagnostics avec l'Eberth, les paratyphiques et les mélitensis ont été négatifs. Les sérums des malades agglutinaient les bacilles pseudodysentériques isolés des selles dans un cas au 1/4000, dans l'autre cas au 1/2000.

Le sérum antidysentérique, employé à haute dose, dans le traitement d'un cas, a paru provoquer une amélioration momentanée de la maladie, suivie peu après d'une forte reprise de l'infection.

Deuxième groupe. — 4 cas chez des européens, 2 adultes et 2 enfants : dysenterie aiguë, tous à caractère bénin. Le sérum antidysentérique a été injecté à un des enfants et a paru hâter la guérison.

Troisième groupe. — 18 cas chez 14 européens, 3 indigènes et un enfant indigène : états intestinaux chroniques : diarrhée, entérite, entérocolite avec ou sans selles glaireuses et sanguinolentes.

Dans 5 cas, le microbe était agglutiné au 1/1000 par le sérum du malade.

Dans 2 cas, où le traitement par le sérum antidysentérique a été pratiqué, il n'a entraîné aucune amélioration dans l'état du malade.

Pour deux races, nous n'avons pas pu avoir de renseignements sur les affections intestinales dans lesquelles elles ont été isolées.

Conclusions. — Les bacilles pseudodysentériques se rencontrent avec une très grande fréquence en Algérie et peuvent y provoquer :

1° Des infections à allure typhoïdique qui peuvent être diagnostiquées par l'absence de toute épreuve d'agglutination positive avec le typhique et les paratyphiques et par la présence en très

cas sont à rapprocher des dysenteries avec association amœbo-bacillaire observées en France depuis la guerre par divers auteurs.

grande abondance dans les selles de germes pseudodysentériques agglutinés à un taux élevé par le sérum du malade.

2° Des dysenteries aiguës qui paraissent de nature bénigne. Nous n'y avons jamais rencontré de bacilles dysentériques (types Shiga et Flexner) à côté des bacilles pseudodysentériques; elles paraissent donc bien provoquées uniquement par le bacille pseudodysentérique.

3° Des affections intestinales chroniques avec ou sans dysenterie.

Dans ce dernier groupe, on peut se demander jusqu'à quel point le bacille pseudodysentérique est l'agent causal de l'affection et s'il n'en est pas seulement un témoin. Cependant les cas positifs d'agglutination du microbe à un taux élevé par les sérums des malades et l'abondance des germes dans les ensemencements de selles, permettent de penser à un rôle actif du bacille pseudodysentérique, à côté peut-être d'autres causes, dans la genèse ou la persistance de la maladie (1).

(Travail de l'Institut Pasteur d'Algérie et du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Maillot).

Au sujet de la Fièvre ondulante à Mazagan

Par X. LABONNOTTE, M. et Mme P. DELANOË.

Il n'est peut-être pas sans intérêt de faire connaître les deux premiers cas de fièvre ondulante qui aient été, à notre connaissance, signalés à Mazagan.

I. Le 25 sept. 1914, nous sommes appelés à donner nos soins à L. G., 15 ans. Profession : employé à l'Aconage. Le malade avait des douleurs abdominales, accentuées surtout au côté droit, avec des gargouillements dans les fosses et de la diarrhée légèrement fétide. Néanmoins le ventre est souple et on le palpe sans difficulté. Langue humide, rosée, légèrement chargée. Asthénie marquée, mais pas de stupeur, pas de prostration. Intelligence intacte : le malade répond parfaitement à nos questions. Visage très pâle, vraiment *porcelanique*, mais non grippé. Pas de

(1) Nous tenons à remercier les Drs Ardin-Delteil, Coste, Danvin, Delfau, Lasserre, L. Raynaud, Sabadini, Saliège, Soulié, Susini, Trolard, qui nous ont confié ces analyses et nous ont donné sur leurs malades les renseignements qui nous ont aidés dans la rédaction de ce travail.

taches rosées. Pas de gros foie. Pas de grosse rate. Pas de signe de Kernig, mais, par instants, des secousses fibrillaires dans les muscles des membres. Des sueurs abondantes la nuit, vers le matin. Bruits du cœur un peu sourds. Pouls faible, plutôt ralenti, alors que la température la veille et le jour même était de 40°. C'est même cette température élevée qui a affolé la famille et l'a décidée, pour la première fois, à nous faire venir tous les trois en consultation. Ajoutons que le malade ne présente aucun signe de blennorrhagie. Nous verrons tout à l'heure l'importance de ce détail. Les urines sont un peu louches. Leur analyse, faite par M. MARCHAL, Pharmacien à Mazagan, a donné les résultats suivants :

Volume = 1.300 g. (pour 24 heures).
Couleur = jaune ambré foncé.
Aspect : louche.
Dépôt : floconneux. Phosphates.
Odeur : *sui generis*.
Densité : 1015.
Réaction : légèrement acide.
Pus : Néant.

Comme éléments organiques, des leucocytes, des débris muqueux, des hématies, et de nombreux spermatozoïdes.

Nous-mêmes, lors de l'examen du malade, pouvons constater que le pus fait franchement défaut dans les urines. On comprendra l'importance de ce détail quand nous aurons ajouté que le diagnostic de pyélonéphrite double avait pu être porté, en dehors de nous, chez notre malade.

La maladie avait débuté fin juillet 1914. Elle durait donc depuis à peu près 2 mois quand nous fûmes à même de consulter le patient.

Fin juillet, la maladie se caractérisait par des vertiges, de la céphalée et un énorme amaigrissement attribué, par la famille, à une croissance excessive. Pendant tout le mois d'août, simplement des malaises et un état général peu satisfaisant : les troubles intestinaux n'ont pas encore fait leur apparition. L. C. peut d'ailleurs vaquer à ses occupations ; il n'a pas quitté son service. C'est seulement quand il se sent plus mal qu'il consulte son médecin.

Fin août, la faiblesse s'accentue. Au moment où il se rendait au Dispensaire, le malade eut, en cours de route, une syncope. Ces syncopes se répétèrent les jours suivants en même temps que les douleurs abdominales accompagnées de diarrhée non fétide faisaient leur apparition. Le travail est devenu impossible et L. C. quitte son service. Nous sommes alors au commencement de septembre.

Durant le mois de septembre, la température a oscillé entre 38° et 39°. A signaler, entre autres particularités, que le malade aurait eu à plusieurs reprises des douleurs vers la fin de la miction. Les douleurs auraient été accompagnées d'une émission de quelques gouttes de sang pur.

Il est bon de noter que jusqu'au 25 septembre le malade n'avait pas été soumis à la diète lactée : il mangeait comme à l'ordinaire.

Comme antécédents personnels, rougeole et coqueluche en bas âge. Père, mère, frère et sœurs bien portants.

Dès que nous vîmes le malade, nous n'eûmes pas de peine à repousser formellement le diagnostic de pyélonéphrite double, l'absence de pus dans les urines et de tout symptôme de pyélonéphrite étant des plus nets.

Il fallait, pensions-nous, n'attribuer qu'une importance très secondaire à ces mictions douloureuses et à ces émissions de gouttes de sang pur, et

les mettre sur le compte de certaines pratiques parfaitement compatibles avec le jeune âge de notre patient

Nous pensâmes immédiatement à une infection paratyphoïde, étant donnée la fréquence de cette maladie à Mazagan.

Cependant l'ensemencement du sang en bile de bœuf ne donna point de culture et le sérum du malade n'agglutinait ni le bacille d'Eberth, ni le para A, ni le para B.

Nous pensâmes alors à la fièvre ondulante et c'est à cet effet que nous fîmes un deuxième prélèvement de sang Cette fois nous tombâmes juste et la séroagglutination faite au laboratoire de campagne de Casablanca par M. le Médecin-Major Job fut positive, à l'égard du *M. melitensis*, à 1/400. A 1/500, le séro était négatif.

Etant donné le taux élevé de l'agglutination sérique, le diagnostic de Fièvre de Malte ne faisait pas de doute.

A partir du 28 septembre, sur nos conseils, le malade fut soigné à l'Hôpital. Dès son entrée, il fut soumis à la diète lactée.

Pendant tout le mois d'octobre, les douleurs abdominales, localisées surtout au niveau des colons, et la diarrhée ont persisté. Le signe de Kernig, témoignage de la réaction des méninges à l'endroit du processus infectieux, n'a duré que pendant les premiers jours d'octobre. L'amaigrissement par contre, et cela va de soi, s'est accentué de jour en jour. Enfin vers la mi octobre apparaissaient les *arthropathies*, si fréquentes au cours de la fièvre ondulante qu'elles en sont presque pathognomoniques : douleurs des genoux, des chevilles et des poignets. Douleurs spontanées et exacerbées par la palpation et le mouvement Pendant le mois d'octobre, la température décrivit une ondulation typique

Durant novembre : disparition progressive de tous les symptômes. La myocardite seule persiste et même augmente.

Le malade sort de l'Hôpital le 12 décembre, guéri, sans cependant être au bout de sa convalescence. Après 4 mois 1/2 de maladie, il était, comme bien on pense, considérablement amaigri.

En février 1915, L. C partait pour la France, en compagnie de son frère L. L., pour en revenir seulement en juillet en parfait état de santé.

Le traitement de L. C., comme c'est le cas dans la fièvre ondulante, fut purement symptomatique. Nous avons combattu les excès de température avec des antithermiques, des enveloppements froids. Nous avons secondé le cœur par des injections quotidiennes de caféine, ou de spartéine, ou d'huile camphrée. Nous n'avons pas eu besoin de faire des applications d'un liniment calmant sur les articulations douloureuses.

En somme, à part la diarrhée, L. C. a présenté le *syndrôme de Bruce* si fréquent au cours de la fièvre ondulante et caractérisé, comme le dit Lemanski (1), par les sueurs, la constipation, la fièvre ondulante et les arthralgies.

II. L. L., frère du précédent, âgé de 13 ans, quitte Mazagan en février 1915 pour accompagner son aîné en France. Depuis quelque temps, L. L était sans entrain, sans appétit. Il avait des douleurs abdominales, un peu de fièvre (entre 37 et 38), et il était constipé. Les parents craignant pour le

(1) Lemanski. *La fièvre méditerranéenne* (Fièvre de Malte). Paris, 1911, G. Steinheil, éditeur.

cadet une maladie analogue à celle de l'aîné se décidèrent, en dehors du médecin, à l'envoyer en France en même temps que L. C.

Durant tout son séjour dans la métropole, L. L. se porta très bien. Pendant la traversée, il fut mordu à la jambe gauche par un rat. La plaie, mal soignée, s'était envenimée et la jambe était rouge, œdématiée au moment où l'un de nous fut appelé à le consulter. Des compresses à l'eau de mer bouillie eurent vite fait d'amener la guérison des complications de cette morsure. 4 ou 5 jours après, L. L. fut à nouveau malade.

A la date du 10 juillet 1915, L. L., visité par l'un de nous, se plaint de céphalée, d'anorexie, de lassitude générale, de fièvre et de constipation. La langue est uniformément saburrale. Téguments pâles. Fosse iliaque droite un peu douloureuse encore que le ventre soit souple et, de ce fait, d'examen facile. Des soubresauts nerveux agitent par instants les muscles du visage et des membres supérieurs. Sous les draps, les brusques mouvements des bras s'accusent nettement. Pas de sueurs la nuit. Rate et foie normaux.

La séro-réaction pratiquée par M. le Médecin-Major JOB à Casablanca donne les résultats suivants : négative à l'égard du bacille d'Ebeth à 1/50 avec deux souches de bacilles ; négative à l'égard du Para A. à 1/50 avec deux souches de bacilles ; négative à l'égard du Para B à 1/100 avec une seule souche de bacilles ; négative à l'égard du *M. melitensis* à 1/100, 1/250 et 1/500 Positive avec un *paramelitensis* à 1/100, 1/250 et 1/500.

Bref, d'après les données du laboratoire, il s'agissait d'une fièvre ondulante due à un microbe très voisin du *M. melitensis.*

La maladie de L. L. fut moins grave et sensiblement moins longue que celle de son frère. Dès le début de septembre, la guérison était complète : elle avait été obtenue sans amaigrissement notable.

Comme traitement : contre les douleurs intestinales, des compresses humides sur le ventre la nuit ; contre la constipation, du calomel à dose fractionnée ; contre la fièvre et la céphalée, la diète lactée, des purées et des cachets de bromhydrate de quinine et d'antipyrine.

La fièvre ondulante existe donc à Mazagan. C'est la première fois, à notre connaissance, qu'on l'y signale.

La Mélitococcie ne serait pas exceptionnelle sur cette partie de la Côte Occidentale du Maroc. A Azemour, 2 fois l'un d'entre nous a observé chez des Israélites des fièvres de longue durée, accompagnées de sueurs abondantes, et qui avaient tout l'air d'être des fièvres méditerranéennes. Malheureusement, tout contrôle bactériologique fut impossible.

L. C., avant d'être malade, n'avait jamais bu du lait de chèvre. En cours de maladie, et peu avant que nous le vîmes pour la première fois, il avait bien pris à deux reprises du lait de chèvre, mais le lait avait été bouilli. D'autre part, il ne fréquenta personne de malade.

Néanmoins, il est certain que le troupeau de chèvres maltaises qui, chaque matin, de bonne heure, sous la conduite de bergers espagnols, parcourt les rues de Mazagan, en allant pour ainsi

dire de porte en porte pour la vente du lait, joue un rôle dans la propagation de cette grave maladie.

D'après les renseignements que nous avons pris, les chèvres maltaises de Mazagan viendraient de Malaga (Espagne). Or la Mélitococcie est endémique à Malaga comme elle est endémique à Gibraltar (*Roch fever* des Auteurs Anglais). Ces chèvres mériteraient donc d'être surveillées de très près. Malheureusement, du moins pour l'instant, l'absence à Mazagan de tout laboratoire convenablement outillé rend cette surveillance impossible.

Il n'est pas douteux qu'au Maroc, comme en Algérie et en Tunisie, des mesures rigoureuses finiront par être édictées à l'égard de la fièvre ondulante.

En dernier lieu, ajoutons que le père de L. C. et L. L. est boucher et que, dans sa boucherie, comme d'ailleurs dans les autres, il se fait un notable commerce de viandes de moutons. Or, on sait, depuis les recherches de P. Aubert, P. Cantaloube et E. Thibault (1), que les moutons peuvent être, tout en ayant les apparences de la bonne santé, infectés par le *M. melitensis*. Il n'est pas irrationnel de penser que L. C. et L. L. aient été infectés par des viandes de boucherie. Cette hypothèse nous paraît cependant peu probable.

(Travail de l'Infirmerie-Ambulance et de l'Hôpital Régional Indigène de Mazagan).

Observation de nodosités juxta-articulaires.

Par C. JOJOT.

La malade est une femme de race Soussou, habitant le Fouta-Djallon (Guinée française) et venue spontanément à la consultation du Dispensaire de Kindia. Jeune, elle est dans un bon état général apparent. Elle ne présente, en particulier, pas de symptômes de tuberculose ni de syphilis. Elle se plaint de douleurs au niveau de tumeurs, apparues depuis deux ans environ, symétriquement à la face postérieure des deux coudes et à la face antérieure des deux genoux et qui n'ont cessé de se déve-

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, tome XXIV, mai 1910.

lopper depuis. Ces tumeurs paraissent cliniquement indépendantes des articulations dont le fonctionnement est normal. Le traitement par l'iodure de potassium et un sel de mercure est institué et suivi pendant quinze jours environ sans résultat. La malade demandant à retourner à son village, une intervention chirurgicale est proposée et acceptée. Il est procédé sans incident à l'ablation de la tumeur située au niveau de l'un des coudes.

Les cas de nodosités juxta-articulaires sont rares dans la région de Guinée desservie par le poste médical de Kindia et peuplée surtout de Soussous et de Foulahs. Environ quatre ou cinq cas se sont présentés en deux ans au dispensaire, alors que les consultants se chiffraient pendant certains mois de la saison sèche par centaines. Il y aurait eu, dans la famille de la malade, un cas antérieur chez une sœur adulte morte de cause inconnue.

(*Laboratoire de Kindiah, Guinée française*, 1914).

Nodosités juxta-articulaires. Examen histologique

Par CH. COMMES.

Nos examens ont porté sur trois nodosités. Nous décrirons d'abord la tumeur enlevée par le Dr JOJOT (voir ci-dessus) et qui était conservée au laboratoire de M. le professeur MESNIL.

A la coupe au rasoir, on constate que ces nodosités sont d'une consistance particulièrement ferme avec quelques points moins résistants et se divisant en minces filaments sous la moindre traction. Cette consistance d'ailleurs ne rappelle en rien celle du tissu osseux ou même du tissu cartilagineux. On dirait qu'on se trouve en présence de nodules fibreux noyés dans un tissu moins dense.

Au microscope, nous avons fait de nombreux examens.

La simple coloration à l'hématéine-éosine nous montre des noyaux de tissu fibreux nettement délimités, formant de véritables zones. Dans ce tissu fibreux, on ne note que de rares cellules, conjonctives en majorité, et ces cellules sont toutes plus



Nodosités juxta-articulaires symétriques des 4 membres.

ou moins atteintes dans leur vitalité, soit qu'elles aient perdu tout leur protoplasma, soit qu'elles présentent une altération considérable de leur noyau. Celui-ci a subi une véritable destruction, nucléolyse des anatomo-pathologistes, sorte d'intumescence qui probablement ne se rencontre que dans les cellules mal nourries ou sur le point de disparaître. Les filaments chromatiques ne forment plus un tout comme dans la cellule normale, ils sont éparpillés çà et là ; le nucléole lui-même est atteint dans cette fonte générale de la cellule. Cette structure des cellules conjonctives est intéressante à noter parce qu'elle montre qu'on se trouve en présence d'un tissu fibreux non dégénéré, mais tout au contraire plein d'activité, en voie d'hyperplasie.

Ce tissu fibreux a d'ailleurs une disposition caractéristique, qui ne laisse aucun doute sur sa nature. Les fibrilles qui le composent sont imbriquées, présentent des sinuosités. Parfois leur coupe est perpendiculaire et elles forment de véritables faisceaux à l'intérieur de ces gros nodules fibreux. Entre les fibrilles qui constituent tout ce tissu, on rencontre de nombreux espaces clairs qui ne renferment aucune cellule et qui restent absolument transparents à la lumière. Ces espaces ont les formes les plus variées, depuis la simple ligne droite jusqu'aux arabesques les plus saisissantes semblant disséquer le nodule. On y trouve l'aspect en Y signalé par Fontoynont et Carougeau, mais dans toutes on constate qu'il n'existe pas de cellules.

En certains points de la nodosité, on trouve des vaisseaux qui ne présentent aucune altération. Leurs parois sont normales. Autour d'eux on trouve des leucocytes en assez grand nombre, infiltration leucocytaire qui se poursuit assez loin et s'accompagne de cellules conjonctives. Ces leucocytes sont pour la plupart des polynucléaires neutrophiles, leur vitalité est normale comme celle des cellules conjonctives. Parfois ces vaisseaux sont au centre d'une formation fibro-conjonctive, les cellules conjonctives et le tissu fibreux sont disposés en couches concentriques très nettes.

La coloration de ces diverses coupes par la méthode de Gram ne nous a donné aucun résultat.

Le bleu polychrome de Unna poussé à des degrés divers de différenciation ne nous a révélé rien de particulier en dehors des métachromasies subies par les noyaux des cellules dégénérées.

Les filaments chromatiques de certaines cellules présentent même une très grande dégénérescence. Parfois il y a un énorme placard métachromatique d'un bleu violacé qui remplace tout le noyau. On rencontre surtout des leucocytes neutrophiles et quelques rares éosinophiles.

Les colorations au Giemsa ne nous apprennent rien de plus.

M. le Dr PINOY, qui a bien voulu s'intéresser à notre étude, nous a confié pour comparaison des nodosités enlevées en Algérie (sud-oranais) par le Dr FOLEY. Voici les résultats :

CAS FOLEY II. — On rencontre la même disposition que dans les descriptions précédentes. Seul le nombre des capillaires et des vaisseaux est plus considérable. Ils apparaissent comme étant le centre de développement de chaque petit nodule fibreux. La polynucléose est également très intense.

CAS FOLEY III. — Absolument semblable au cas II. Les capillaires sont un peu moins nombreux que dans le cas précédent.

Comme on le voit, nous n'avons trouvé dans ces tumeurs, comme la plupart de nos devanciers, aucune formation parasitaire ; en particulier nous n'avons pas rencontré le champignon décrit par CAROUGEAU et FONTOYNONT.

A ce propos, M. PINOY nous a fait remarquer que l'imprégnation au nitrate d'argent mettait bien en évidence des figures analogues à celles de FONTOYNONT ; mais on trouve, à côté, des espaces libres qui n'ont pas conservé le dépôt de nitrate. D'après M. PINOY, il s'agit tout simplement de capillaires et non de champignons, puisque les autres méthodes de coloration ne donnent pas de figures semblables.

(*Laboratoire de* M. MESNIL, *à l'Institut Pasteur*).

M. PINOY. — Sur les nombreuses coupes provenant de nodosités juxta-articulaires observées par le Dr NÈGRE et le Dr FOLEY de l'Institut Pasteur d'Alger, je n'ai jamais vu le parasite qu'ont décrit FONTOYNONT et CAROUGEAU et que GOUGEROT a deviné sans coloration. J'ai constaté des formes semblables à celles représentées par ces auteurs dans des préparations imprégnées à l'argent, mais il s'agissait de tissu conjonctif ou de capillaires.

(1) FONTOYNONT et CAROUGEAU. — Les nodosités juxta-articulaires ; Mycose due au *Discomyces Carougeaui*. *Arch. de parasitologie*, t. XIV, 1910.

Contribution à l'étude de la Leishmaniose américaine (Laveran et Nattan-Larrier). Formes et variétés cliniques.

Par E. ESCOMEL.

Dans le mémoire sur la Leishmaniose américaine présenté à la Société de Pathologie exotique en mai 1915, le professeur Laveran donne une description complète de la maladie à toutes ses phases, qui constitue le guide le plus précieux pour l'étude de cette entité morbide ; tous les éléments qui étaient épars, sans ordre scientifique, ont été réunis et classés.

M. Laveran décrit les deux grandes formes cliniques de la Leishmaniose, la *forme cutanée* et la *forme muqueuse* qui est toujours une forme mixte.

L'examen de nombreux malades venant de régions où la Leishmaniose américaine est endémique nous a fourni l'occasion de constater l'existence de variétés cliniques qui nous paraissent intéressantes. Nous proposons la classification suivante :

Variétés

Leishmaniose américaine	Forme cutanée	Ulcéreuse.
		Non-ulcéreuse ou papulo-tuberculeuse.
		Atrophique.
		Lymphangitique.
		Circinée.
	Forme muqueuse	Sans solution de continuité avec la peau (ressemblance avec le bouton d'Orient).
		Avec solution de continuité avec la peau (ressemblance avec la blastomycose).

1° Forme cutanée. — a) *Var. ulcéreuse.* — C'est la variété courante, décrite par tous les auteurs et dont la description classique sera trouvée dans le mémoire du prof. Laveran.

b) *Var. non ulcéreuse ou papulo-tuberculeuse.* — Cette variété a été bien décrite par Tamayo en 1908 dans son travail sur la uta (1), par R. Palma fils la même année (2) et ensuite par d'au-

(1) Tamayo, *La uta en il Perú*, 1908.
(2) Palma, *La uta en il Peru.* Thèse, 1908.

tres observateurs. Le début de la maladie se fait par un petit bouton, qui grandit sans s'ulcérer et qui persiste très longtemps ; l'épiderme qui recouvre le bouton est intact ou épaissi ; d'autres fois il est ridé ou superficiellement sillonné à la manière d'une grosse verrue vulgaire, rougeâtre, ou d'une volumineuse papule syphilitique ; unique ou multiple, le bouton siège à la face ou sur les membres. Quelquefois plusieurs papules confluentes, à surface papilliforme, se maintiennent plusieurs années sans s'ulcérer et en grandissant très lentement.

Dans cette variété, la prolifération très active de la couche épidermique donne lieu à la formation de papilles qui pénètrent dans le derme de distance en distance, et à l'aspect épithéliomateux très net de la lésion sans formation de perles épidermiques.

c) *Var. atrophique.* — J'ai eu l'occasion d'en voir plusieurs cas ; cette variété s'observe plus particulièrement au niveau de la ceinture, sur les cuisses et les fesses. Elle se caractérise par la présence de plusieurs plaques d'un rouge foncé, arrondies ou ovalaires, déprimées dans toute leur surface, le bord se marquant très nettement par sa dépression. Parmi ces plaques, les unes s'ulcèrent, tandis que les autres pâlissent et guérissent sans ulcération. Le plus souvent ces plaques riches en *Leishmania* s'ulcèrent et guérissent en laissant des cicatrices glabres et blanches, déprimées. Il n'est pas rare de voir se rouvrir les cicatrices à la suite d'un écart de régime ou d'une grande fatigue ; les *Leishmania* reparaissent.

Les lésions anatomiques diffèrent de celles de la variété précédente. L'épiderme est aplati ; les papilles sont réduites presque à une ligne droite ; les couches superficielles sont très minces et atrophiées.

d) *Var. lymphangitique* (1). — Cette variété s'oberve plus particulièrement sur les jambes ; c'est une des formes qni donnent lieu au plus grand nombre d'ulcères. L'ulcère primitif, siégeant près d'une des malléoles, est ainsi d'une traînée plus appréciable au toucher qu'à la vue ; bientôt, à un centimètre ou plus de l'ulcère primitif, un point rouge apparaît qui devient violet et s'ulcère au centre lorsqu'il a atteint un centimètre de diamètre environ. Plus loin, et en suivant toujours la voie lymphatique,

(1) ESCOMEL, *Congrès médical de Lima*, 1903.

une autre tache se forme qui s'ulcère à son tour. Un de mes malades avait plus de 30 ulcères, dont les plus hauts, les derniers venus, près du genou, se continuaient avec de simples taches d'un rouge foncé ; une toute petite tache rose existait à la limite supérieure.

A la base de la jambe, les ulcères en grandissant parviennent à se toucher de manière qu'il en résulte un ulcère à bords polycycliques, circiné, qui diffère de la variété suivante parce qu'il s'est développé suivant la voie lymphatique.

L'anatomie pathologique de cette variété se caractérise surtout par les coupes des traînées lymphangitiques ou des taches rougeâtres, sur lesquelles on voit les lésions des vaisseaux lymphatiques et leur lumière bourrée de leucocytes mono et polynucléaires dont quelques-uns contiennent des *Leishmania.* A la périphérie des vaisseaux, le processus réactionnel est très apparent surtout au niveau des taches. Lorsque l'ulcère est formé, cette variété a tous les caractères de la première.

e) *Var. circinée* (1). — Elle se présente en général sous l'aspect d'un seul ulcère grand, à bords irréguliers, polycycliques, très semblable à l'ulcère de la variété précédente, mais qui en diffère par ce fait qu'il ne s'agit pas d'ulcères conglomérés après destruction de la peau saine qui les séparait, mais d'un processus ulcéreux qui naît d'un seul centre et d'un polycyclisme qui se développe de l'intérieur vers la périphérie, sans solution de continuité. C'est particulièrement dans cette variété d'ulcères qu'on trouve les formes flagellées de la *Leishmania.*

2° Forme muqueuse. — a) *Var. en continuité avec la peau.* — Exception faite des cas de Terra et de Freitas, la leishmaniose des muqueuses commence presque toujours par la peau. La variété que nous étudions se caractérise par le fait de l'existence du « chancre leishmanique » situé assez loin de la lésion muqueuse ; la lésion initiale se trouvant sur le nez ou sur les lèvres, atteint progressivement la muqueuse à une profondeur plus ou moins grande, mais ne donne pas les grands délabrements de l'autre variété.

Cette variété prédomine dans la partie nord du Pérou et elle a une parenté plus étroite avec le bouton d'Orient que la variété suivante.

(1) Escomel. Congrès de Lima, 1915.

b) *Var. sans continuité avec la peau.* — Pour cette variété, il y a, dans la majorité des cas, une lésion primaire à distance, sur les avant-bras, les jambes ou le cou, et c'est d'ordinaire longtemps après l'apparition du chancre leishmanique (1) que les lésions muqueuses apparaissent. Elles commencent par la muqueuse nasale, descendent par le cavum, le voile du palais, les joues, le pharynx, le larynx et même la trachée.

Cette marche progressive dure plusieurs années, sans mettre en danger la vie du malade (15, 20 ans et même davantage).

Les surfaces muqueuses sont bourgeonnantes, dépourvues d'épithélium et tapissées par un mucus épais qui se concrète et adhère fortement.

Des croûtes qui se forment dans les cavités du nez dégagent une mauvaise odeur caractéristique.

Lorsque les lésions ulcératives ont fait disparaître la luette, et atteint les cordes vocales, la déglutition est entravée et la voix devient rauque, désagréable

L'anatomie pathologique a été si bien décrite par LAVERAN et NATTAN-LARRIER que je n'ai qu'à prier le lecteur de se reporter au mémoire cité du Prof. LAVERAN.

Dans des morceaux de muqueuse palatine ulcérée, LAVERAN et NATTAN-LARRIER ont trouvé les lésions du granulome avec des *Leishmania* typiques.

La confusion avec les lésions de la blastomycose est facile (1); MONJE (2) ne l'a pas évitée quoi qu'il eût été dans un des foyers les plus importants de la blastomycose, dans les forêts du Cuzco, et bien qu'avant lui, et avant même la découverte de la *Leishmania* au Pérou, plusieurs auteurs : TAMAYO, PALMA et autres eussent contesté l'identité clinique de la uta du Nord du Pérou et de la espundia des zones méridionales.

Les travaux de SPLENDORE, CARINI, MIGONE, FRANCHINI, DA MATTA, ESCOMEL, et les confirmations du Dr MORALES, directeur de l'Institut bactériologique de La Paz (Bolivie), sur la blastomycose, et la blastomycose-leishmaniose, ont donné raison à ceux qui, avec moi, ont soutenu, en raison des caractères cliniques, que les ulcères de certaines régions forestières de l'Amérique relevaient de causes différentes.

(1) Bien dictinct du chancre blastomycosique avec lequel il était confondu naguère sous le nom d'espundia.

La leishmaniose se distingue par ce fait qu'elle ne se propage pas sous l'épithélium, tandis qu'on peut voir les taches jaunâtres des blastomycomes sous l'épithélium buccal et surtout par les résultats de la biopsie : dans le cas de leishmaniose, on constate des lésions granulomateuses avec des *Leishmania*, tandis que, dans la blastomycose, on trouve des nodules blastomycosiques avec leurs trois zones bien différenciées, et de nombreux *Blastomyces*.

Monje, qui est le chef des unicistes, considère la leishmaniose américaine comme identique au bouton d'Orient ; il est vrai que les caractères morphologiques et culturaux des parasites des deux maladies sont les mêmes, mais le parasite du kala-azar a aussi les mêmes caractères que celui du bouton d'Orient et cependant on admet que le kala-azar et le bouton d'Orient constituent deux entités morbides bien distinctes parce que, au point de vue clinique, il est impossible de les identifier. C'est aussi la clinique qui nous semble exiger qu'on fasse de la leishmaniose américaine, sinon une espèce, au moins une variété du bouton d'Orient.

Microfilaires des animaux au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et collaborateurs

Dans notre première note (*Bull. de la Soc. de Pathol. exot.*, 1914) nous avons décrit la microfilaire des chevaux au Turkestan russe.

Continuant à examiner le matériel que nous avons rapporté de ce pays, nous avons examiné les frottis de sang des autres Solipèdes — ânes et mulets, et aussi des chameaux, des bovidés et des chiens et chez tous nous avons trouvé les microfilaires.

(1) Escomel. *La Blastomycose humaine dans le Pérou et la Bolivie*.
(2) Monje. *Les leishmanioses du derme*, 1913.

I

Microfilaires des ânes

Par W. L. YAKIMOFF, N. J. SCHOKHOR, en collaboration avec l'étudiant en méd. S. D. WENIAMINOFF et les étudiantes en méd. M[lles] T. A. KOLPAKOFF et S. J. SAKOWITSCH.

Nous avons examiné ces animaux à Taschkente, Boukhara, Térmese (frontière russo-afghane), Askhabade, Samarkande, Merve et Kouschka (frontière russo-afghane). C'étaient des animaux des marchés, sauf à Kouschka, où les ânes appartiennent aux troupes de la garnison.

Jusqu'à présent, nous avons examiné 847 animaux. La microfilariose existe chez 19 ou 2,21 o/o pour tout le pays.

Localités	Nombre d'animaux examinés	Nombre d'animaux infectés	Pourcentage de l'infection
Askhabade	91	3	3,29
Boukhara	210	6	2,86
Termese	214	6	2,80
Merve	102	2	1,96
Taschkente	126	2	1,59
Samarkande	56	0	
Kouschka	46	0	

Par comparaison avec le nombre des chevaux infectés par la microfilariose, nous voyons que le pourcentage de l'infection chez les ânes est très faible : chez les chevaux, il monte jusqu'au chiffre élevé de 37,6 o/o; chez les ânes, il n'est que de 3,29 o/o (Askhabade).

La microfilaire des ânes ressemble beaucoup à la microfilaire des chevaux (*Microfilaria Ninæ Kohl-Yakimovi*) ; elle est sans doute identique.

C'est un organisme allongé, avec gaîne, à extrémité antérieure arrondie et postérieure effilée. La colonne cellulaire n'est pas compacte.

La microfilaire a trois, et parfois quatre taches claires :

1) Céphalique, ovale. Elle commence avec le parasite. Longueur 5,68-9,94 µ.

2) Transversale, petite (parfois longue). Largeur : 1/2 de la

largeur totale (parfois occupe toute la largeur et alors est oblique) du parasite. Situation latérale. A 39-59 μ de l'extrémité antérieure. Dimension pour les petits exemplaires, 2,89 μ, et pour les grands, 15,62 μ.

3) Irrégulièrement ovale. Avec l'entrée libre à une côte. Occupe 1/2-2/3 de toute la largeur. A 72-82 μ de l'extrémité antérieure. Dimension : 4,26-8,25 μ.

4) Irrégulièrement ovale. Situation latérale. Occupe 1/2 de la largeur totale. A 14-56 μ de l'extrémité postérieure. Dimension : 4,26-9,94 μ.

La gaîne colorée en rose par le Giemsa, est parfois très longue : de l'extrémité postérieure du parasite jusqu'à l'extrémité postérieure de la gaîne, il y a 59,6-71 μ.

Longueur du parasite :
sans la gaîne : 170,40-257 μ.
avec la gaîne : 184,45-295 μ.
Largeur du parasite :
sans la gaîne : 4,25-7,10 μ.
avec la gaîne : 7,10-10 μ.

Nous avons voulu savoir comment la présence des microfilaires agit sur la formule leucocytaire du sang.

Nos examens qui ont porté sur 7 animaux de localités diverses du pays, ont donné les chiffres suivants.

	Termesse			Boukhara	Askhabade	Taschkente	Merve
Lymphocytes	14	29	42	59	53	73	62
Grands mononucléaires	2	1	2	1	6	0	2
Formes de transition	5	2	2	2	5	4	2
Polynucléaires neutrophiles	53	41	17	33	28	23	17
Eosinophiles	26	27	17	4	8	0	17
Myélocytes	0	0	0	1	0	0	0

A l'exception d'un cas (Taschkente), nous voyons chez les ânes, comme chez les chevaux, de l'éosinophilie et parfois à un degré très considérable (jusqu'à 27 o/o).

Dans la bibliographie, nous n'avons pu relever qu'un cas de microfilariose des ânes (Balfour et Wenyon (1) au Soudan ; longueur 224 μ).

(1) Balfour et Wenyon, 4th *Report of the Tropical Research Laborat.*, 1911.

II

Microfilaires des mulets

Par W. L. YAKIMOFF et l'étudiant en méd. A. N. KARPOFF

La religion de la population du Turkestan, qui est musulmane, ne permet pas d'avoir des mulets. Pour cette raison, il y en a peu dans ce pays et ils appartiennent aux Juifs.

Nous avons pris le matériel seulement de 46 mulets (à Askhabade).

La microfilariose a été trouvée chez un animal (2,1 o/o).

Le parasite ressemble à la microfilaire des ânes. Il y a 4 taches claires. Les dimensions sont les suivantes :

Tache céphalique	8 μ 25
De la 1re tache à la 2e	21 μ 30
2e tache	14 μ 20
De la 2e tache à la 3e	14 μ 20
3e tache	10 μ
De la 3e tache à la 4e	71 μ
4e tache	7 μ 10
De la 4e tache à l'extrémité postérieure	43 μ
Longueur sans la gaîne	204 μ 05
— avec la gaîne	215 μ 40
Largeur sans la gaîne	7 μ 10
— avec la gaîne	10 μ

Cette microfilaire est sans doute identique à celle des ânes et des chevaux du Turkestan.

On sait que LINGARD (1) a signalé des microfilaires chez les mulets.

III

Microfilaires des chameaux

Par W. L. YAKIMOFF, N. J. SCHOKHOR, Mlle J. A. IWANOFF et les étudiants en méd. S. D. WENIAMIONFF et P. A. NOWIKOFF.

La microfilariose des chameaux existe dans tout le Turkestan russe. Nous avons examiné à Taschkent, Boukhara, Merve, Askhabade, Samarkande, Térmese et Kouschka, 1.306 animaux et nous en avons trouvé 117 infectés (8,95 o/o.

(1) LINGARD, *Observations on the Filariæ embryons found in the general circulation on the Equidæ and Bovidæ*. Lendon, 1905.

Localités	Nombre examiné	Nombre infecté	Pourcentage de l'infection
Merve	80	18	22,5
Termese	275	61	22,1
Boukhara	104	11	10,5
Askhabade	100	9	9
Kouschka	91	8	8,8
Samarkande	126	5	4
Taschkente	530	5	0,94

Le pourcentage n'est pas égal pour les diverses localités : minimum chez les chameaux des marchés à Taschkent (0,94) et maximum à Merve (22,5) et à Termese (22,1).

La microfilaire a le même aspect général que chez les autres animaux. Seulement la gaîne ne se colore pas toujours.

Il y a quatre taches claires :

1) Céphalique. Ovale. Commence à l'extrémité antérieure. Longueur 5,68-12,04 μ.

2) Transversale. Occupe toute la largeur du parasite. Parfois elle est au milieu de la colonne cellulaire. Longueur 4,26-9,94 μ. Située à 38-57 μ de l'extrémité antérieure.

3) Irrégulièrement ovale. Un côté est libre. Longueur 1,42-9,94 μ. A 64-93 μ de l'extrémité antérieure.

4) Caudale. Petite, allongée, oblique ou transversale. Longueur 2,84-4,26 μ. A 9,94-29,82 μ de l'extrémité postérieure.

Longueur du parasite :
  sans la gaîne : 184-226 μ.
  avec la gaîne : 266 μ.
Largeur :
  sans la gaîne : 5,68 μ.
  avec la gaîne : 7,10 μ.

En dehors des embryons, nous trouvions souvent les larves au stade initial avec le canal gastro-intestinal commençant à se différencier.

Balfour (1) (Soudan) a étudié les modifications du sang. Il a vu l'hyperleucocytose. La formule leucocytaire a été :

Petits lymphocytes	19,2 0/0
Grands lymphocytes	40,6 0/0
Grands mononucléaires	3,8 0/0

(1) Balfour, *Fourth report of the tropical research laboratories in Khartoum*, 1911.

Formes de transition	1 0/0
Polynucléaires neutrophiles	32,8 0/0
Losinophiles	2 6 0/0

Nous avons examiné aussi la formule leucocytaire du sang des chameaux avec microfilaires et nous avons trouvé les chiffres suivants.

	Boukhara			Taschkente			Termese		Askhabade			Merve
Lymphocytes	49	43	47	21	27	36	64	60	41	29	46	49
Grands mononucléaires	1	2	2	2	0	0	7	12	1	8	1	7
Formes de transition	1	2	6	4	3	1	3	2	1	6	0	1
Polynucléaires neutrophiles. . .	44	44	38	64	59	50	21	24	48	41	49	35
Eosinophiles	5	9	6	9	11	13	5	2	9	16	2	8
Myélocytes	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	0

Nous voyons que le pourcentage des éosinophiles s'élève jusqu'au chiffre de 16 ; minimum : 2 0/0. En outre, dans un cas, nous avons vu des myélocytes (2 0/0).

L'éosinophilie est-elle la conséquence de l'existence des microfilaires dans le sang ?

Pour résoudre cette question, nous avons fait l'examen des frottis du sang des chameaux sans microfilaires ni autres hématozoaires.

	1	2	3	4	5
Lymphocytes	41	39	41	43	60
Grands mononucléaires	2	1	5	2	1
Formes de transitions	4	0	3	2	1
Polynucléaires neutrophiles	53	50	40	41	20
Eosinophiles	0	10	11	12	18
Mastzellen.	0	0	0	0	0

On rencontre donc aussi une éosinophilie, qui peut même atteindre 18 0/0. Peut-être d'autres helminthes sont-ils en cause (1) ?

Il semble que EVANS est le premier qui ait trouvé des micro-

(1) Le méd. vét. du Turkestan russe K. J. SKRIABINE nous a dit que, chez les chameaux au Turkestan, existent des vers ronds et des échinocoques.

filaires dans le sang des chameaux des Indes (*Microfilaria evansi*). Mais cet auteur n'a pas donné la description détaillée du parasite.

Ed. et Et. Sergent (1) ont dit qu'ils ont vu chez les chameaux à Alger la même microfilaire.

Parmi les dromadaires que les auteurs examinaient, 4-5 p. 100 avaient des embryons. Ces embryons s'agitent violemment sur place, mais ne quittent pas le champ du microscope. Sur les préparations colorées, leur longueur est en moyenne de 250 $\mu \times$ 8-10 μ de largeur. L'extrémité antérieure est obtuse, l'extrémité postérieure est modérément effilée. Les taches claires occupent les positions suivantes : 1) une petite tache ne couvrant pas toute la largeur du corps est située au 22/100 de la longueur du corps, en partant de l'extrémité antérieure ; 2) une tache en V est située au 35,5/100 de la longueur ; 3) une zone granuleuse dont le milieu est situé au 72,2/100 de la longueur ; 4) une tache en V est située au 90/100 de la longueur.

Mason (2) (Egypte) a trouvé la microfilaire dans le sang d'un chameau très malade. Looss a cru qu'elle ressemble à celle des Sergent.

Balfour (3) a vu les microfilaires sur les frottis du sang de chameaux de la Province de la mer Rouge (Soudan).

Le parasite a une forme cylindrique ; l'extrémité céphalique est arrondie, la postérieure est effilée Il y a quelques taches claires : 1) la céphalique de longueur 10 μ ; 2) irrégulière à 45 μ de l'extrémité céphalique ; 3) ovale à 65 μ, et 4) irrégulière à 30 μ de l'extrémité postérieure. Le protoplasme est transparent ; à la moitié postérieure, il y a une masse interne de forme allongée. Longueur 220-237 μ.

L'auteur a donné à cette microfilaire le nom provisoire de *Microfilaria camelensis*.

Dans le Rapport du Bureau microbiologique de la Nouvelle Galles du Sud, 1909, il est question de microfilaires dans le sang des chameaux de l'Australie occidentale qui ressemblent à *Microfilaria evansi*.

Pricolo (4) a vu des microfilaires à Tripoli chez les chameaux arrivés de Tunis et de l'Erytrée. Malheureusement sa description n'est pas assez claire.

(1) Ed. et Et. Sergent, Sur des embryons des Filaires dans le sang du dromadaire, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 8 avril 1905.

(2) Mason, Filariæ in the Blood of camels in Egypte, *Journ. of comp. Path. a. Ther.*, 1906.

(3) *L. cit.*

(4) Pricolo, Larves des filaires dans le sang des chameaux tunisiens et de l'Erytrée, *Centralbl. f. Bacteriol.*, *I*, 1914.

Il les a vus chez les animaux sains, chez un qui est mort de cause inconnue et chez quelques très maigres. En général on rencontre 1 ou 2 exemplaires dans chaque préparation, quelquefois plus et une fois jusqu'à 20. L'extrémité céphalique est arrondie et la postérieure effilée. La longueur 298 μ (il y en a de plus petites) sur la largeur 6,2 μ. L'auteur dit que ces dimensions sont loin de celles décrites par BALFOUR. Sur les préparations colorées, on voit la cuticule très faiblement colorée et contenant la substance granuleuse, sombre, intensivement colorée.

Comparons morphologiquement les microfilaires (*evansi*, d'après la description de MM. SERGENT, *camelensis* et celle de PRICOLO) avec la nôtre du Turkestan.

	Longueur en μ	Largeur en μ
Microfilaria evansi	250	8,10
» *camelensis*	220-237	
» de Tunis et de l'Erytrée	298	6,2
» du Turkestan russe	184-266	5,68

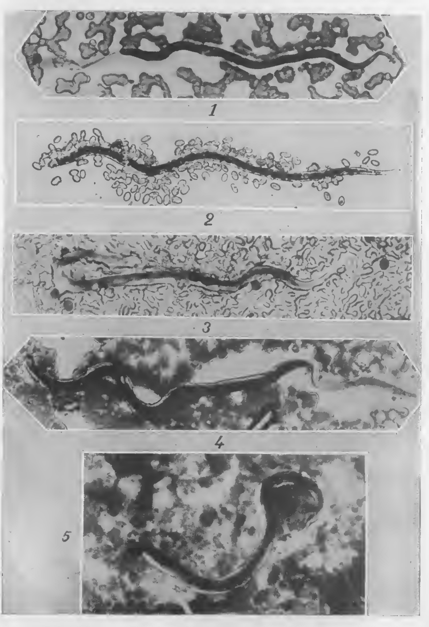
Ces dimensions sont presque identiques.

Examinons les taches claires. Voici les distances respectives de l'extrémité antérieure.

	Mf. *evansi* (d'après SERGENT)	*Microfilaria camelensis*	Microfilaire du Turkestan
Première tache	55	10	5,5-12
Deuxième »	83,75	45	38-56
Troisième »	180,5	65	60-77
Quatrième »	225	190-207	177-184

Les chiffres de notre microfilaire sont identiques aux chiffres de *Microfilaria camelensis* BALFOUR. En outre, la tache céphalique chez notre microfilaire et chez celle du Soudan commence à l'extrémité antérieure ; chez la microfilaire algérienne, elle est placée très loin.

Ainsi nous croyons que la microfilaire du Turkestan russe est *Microfilaria camelensis* BALFOUR.



1. Microfilaire des chevaux (*Microfilaria Ninœ Kohl-Yakimovi*).
2. Microfilaire des chameaux.
3. Microfilaire des chameaux. Le canal gastro-intestinal commence à se différencier.
4. Microfilaire des ânes.
5. Microfilaire des mulets.

Spirochétose des poules au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF, N. J. SCHOKHOR et P. M. KOSELKINE

L'un de nous, depuis longtemps, soupçonnait l'existence de la spirochétose des poules dans le Turkestan russe et en 1913 nous avons trouvé cette maladie dans ce pays — à Taschkente et à Termese (sur la frontière afghano-russe).

Clinique. — Le 1er juillet 1913, M. J. (à Taschkent) nous a prié d'examiner 2 poules malades dans sa basse-cour.

Nous avons trouvé chez ces poules : t° 42°3 et 42°5 ; diarrhée ; coma ; elles tombent sur le sol.

D'après M. J., la mortalité des poules a commencé en avril. Les poules adultes sont tombées malades et ont succombé les premières ; puis la mortalité a sévi sur les poussins. En général les malades sont morts après 5 ou 6 jours, mais quelquefois après 2 semaines.

Soupçonnant que cette maladie était causée par la spirochétose, nous avons trouvé les spirochètes dans le sang.

Les poules malades ont succombé.

Alors, nous avons examiné toute la basse-cour et sur les frottis du sang de 45 poules (adultes et poussins), nous avons trouvé les spirochètes chez 4 poules et chez 5 poussins.

La *deuxième observation* a été faite chez M. R. (à Taschkent) qui a apporté une poule avec tous les symtômes de spirochétose grave. Sur les frottis, nous avons trouvé un grand nombre de spirochètes, isolés ou en amas (agglomération). Le propriétaire nous a dit que c'était le premier cas dans sa basse-cour et qu'il soupçonne que les poussins qu'il a achetés au marché ont apporté la maladie.

Le lendemain, nous avons examiné toutes les poules et poussins de la basse-cour, et chez 2 poules et 9 poussins sur 50, nous avons trouvé les spirochètes.

Les symptômes cliniques du *troisième cas* (chez la femme du colonel du régiment de cosaques d'Orenbourg, M. N.) ont été si caractéristiques, que nous avons fait le diagnostic de spirochétose. Sur les frottis de sang, nous avons trouvé les spirochètes. Dans le sang de 5 poules parmi les 45 autres de la

basse cour, existaient aussi les spirochètes ; 5 dindons étaient indemnes.

Quatrième observation. — A l'infirmerie pour les animaux, est apporté un coq avec les symptômes caractéristiques de la spirochétose. Spirochètes dans le sang.

Une autre fois, à la même infirmerie, sont apportées 2 poules avec 42°6 et 42°9. Toutes les deux avaient les symptômes nets de la spirochétose. Dans le sang, spirochètes en quantité considérable.

TRANSMISSION. — En même temps que les premiers cas de spirochétose à Taschkente, nous avons trouvé le deuxième foyer de la maladie à Termèse.

Dans une basse-cour, existait une épizootie des poules ; d'après la description, nous avons soupçonné la spirochétose.

Nous n'avons pas pu examiner le sang de ces poules, mais on nous a apporté un grand nombre d'*Argas persicus*. Nous avons mis ces tiques sur deux poussins et l'un d'eux a été contaminé (l'autre n'a pas été examiné ; nous croyons qu'il est immunisé, parce qu'il provient d'une basse-cour où les Argas sont nombreux).

Un mois après, nous avons mis ces Argas sur les poules et celles-ci aussi ont été contaminées.

A Taschkent, nous avons trouvé aussi des Argas qui ont infecté expérimentalement nos poussins.

AUTOPSIE. — Les poules mortes sont maigres. Liquide sanguinolent dans le péritoine. Sur la muqueuse de l'intestin, mucus gris-verdâtre. La rate est augmentée de volume, molle et friable. Le foie un peu hypertrophié, pâle et friable. Le cœur est en diastole ; dans le péricarde, liquide jaunâtre.

TRAITEMENT. — Nous avons injecté de l'atoxyl dans le muscle pectoral : aux adultes, 0,06-0,1 g. et aux poussins, 0,03-0,05 g. Le traitement réussit bien (seulement une poule avec infection grave est morte).

A propos du Trypanosoma theileri au Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et N. J. SCHOKHOR.

Nous avons annoncé dans le *Bull. de la Soc. de Pathologie exotique*, 1913, que nous avions trouvé le *Trypanosoma theileri* (ou type voisin) chez les bovidés des abattoirs de Taschkent par l'ensemencement de sang en bouillon ordinaire. De 9 animaux, 8 se sont montrés infectés. En examinant plus de 1.000 bovidés, nous n'avons jamais trouvé dans le sang périphérique ce trypanosome.

Alors nous avons pris des frottis du foie des bovidés et, à Termese, nous avons examiné 193 préparations.

Sur un frottis, nous avons trouvé un grand trypanosome du type *theileri*.

Les extrémités sont effilées (surtout la postérieure). Le blépharoplaste est divisé en deux. Le noyau est situé presque au milieu du corps. La membrane ondulante n'est pas bien colorée, mais le flagelle bordant la membrane se voit bien. L'extrémité libre du flagelle se perd sous l'amas des érythrocytes et des cellules hépatiques.

Ainsi, au Turkestan, le *Trypanosoma theileri* existe à Taschkent et à Termese, et sans doute aussi en d'autres points.

(*Laboratoire de la Mission pour les recherches des maladies tropicales de l'homme et des animaux au Turkestan russe envoyée par le Speyerhaus, l'Institut impérial de médecine expérimentale et le Département vétérinaire de l'Intérieur* (*Chef de la Mission :* W. L. Yakimoff).

Le traitement de la trypanosomiase des chameaux du Turkestan russe

Par W. L. YAKIMOFF et Mlle W. J. WASSILEWSKY.

(Note préliminaire).

Nous avons traité les souris blanches infectées expérimentalement avec les trypanosomes des chameaux du Turkestan russe par les remèdes suivants : 1) atoxyl, arsinosolvine, salvarsan, émétique et trixidine ; 2) trypanobleu et dianilbleu.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1) L'atoxyl fait disparaître les trypanosomes du sang à des doses presque toxiques (1 cc. de la solution 1 : 200-250-300 pour 20 g. du poids), mais il y a toujours des rechutes.

2) Nous avons trouvé que l'arsinosolvine ne diffère pas de l'atoxyl (peut-être est-il plus inférieur en qualité que ce dernier) et son action est la même que celle de l'atoxyl.

3) Le salvarsan (Höchst-s.-Mein) est le meilleur remède.

4) L'émétique n'agit qu'aux doses presque toxiques (1 : 1.200) ; avec la dose 1 : 1.500, il y a des rechutes.

5) La trixidine est un bon médicament ; la dose minima pour la guérison est de 0 g. 001 par kilo.

6) Le trypanobleu n'agit pas même à dose toxique.

7) Le dianilbleu est un peu supérieur au trypanobleu.

Le traitement « par étapes » a donné les résultats suivants :

1) L'injection de l'atoxyl tous les deux jours (1 : 1.200) fait disparaître les trypanosomes, mais n'empêche pas les rechutes.

2) L'émétique à petites doses n'a pas donné de résultats positifs.

Le traitement combiné (atoxyl ou émétique + trypanobleu ou dianilbleu) n'a pas donné de résultats positifs.

Nous voyons que les meilleurs résultats nous sont donnés par le salvarsan et la trixidine.

(Travail du service de W. L. YAKIMOFF *au Bureau hémoparasitologique du Département vétérinaire de l'Intérieur).*

Note concernant le premier cas de maladie du sommeil constaté chez un Européen en Guinée Française.

Par G. BLIN et J. KERNÉIS.

Si les cas signalés de maladie du sommeil chez les Européens en Afrique équatoriale sont nombreux, il n'en est pas de même en Afrique occidentale. Il y a donc intérêt, croyons-nous, à attirer sur eux l'attention de nos confrères.

T... fonctionnaire colonial âgé de 44 ans entre à l'hôpital Ballay le 4 mars 1916 en vue d'être proposé pour un congé de convalescence pour fatigue générale consécutive à un séjour de plus de deux ans dans un poste de l'intérieur de la colonie.

Depuis de nombreux mois, il se sentait fatigué, il avait de fréquents petits accès de fièvre le soir, il notait un amaigrissement progressif [de 119 kg. son poids était tombé à 88 kg.].

A son arrivée à l'hôpital, on constate que le malade présente des symptômes qui tout d'abord attirent l'attention. Il a des rougeurs sur tout le corps: sur le tronc, sur les membres, sur le cou, sur la face. Ces rougeurs de couleur rouge vif sont tantôt annulaires, tantôt en forme de S; par endroits on pourrait penser à de l'herpès circiné [ce diagnostic fut même porté]; dans d'autres endroits, ces rougeurs simulent des placards d'érysipèle, notamment à la cuisse gauche; à la jambe gauche, existe à la face antéro-externe une cicatrice violacée consécutive à un furoncle. La cuisse gauche présente une pachydermisation très nette au niveau de la région des adducteurs et du triangle de Scarpa ; à ces régions la température locale est notamment plus élevée qu'ailleurs. Tout le membre inférieur gauche est plus gros que le droit.

A la mensuration, on obtient les chiffres suivants :

1° A deux travers de main au-dessus des malléoles, à gauche 25 cm. 1/2, à droite 23.

2° Au mollet gauche 38, droit : 36.

3° A un travers de main au-dessus de la rotule, à gauche 47, à droite 41.

4° A deux travers de main au-dessus du trochanter, à gauche 63, à droite 52.

5° A la racine de la cuisse en suivant le pli inguinal et en passant par le trochanter. A gauche, 72; à droite, 59.

Il y a peu d'œdème apparent et cependant le malade affirme que, par le repos au lit, la différence de volume entre les deux membres s'atténue notablement.

A cause de cette pachydermisation qui vient d'être notée, on pense à la filaire nocturne qui fut recherchée par centrifugation de 10 cm^3 de sang prélevés à 9 h. du soir. Cette recherche fut négative, mais ce résultat ne suffit pas pour permettre d'éliminer définitivement la filaire nocturne...

Les rougeurs annulaires, la perte des forces, l'amaigrissement font penser à la trypanosomiase. Dès que l'interrogatoire est poussé dans ce sens, le malade donne les renseignements les plus précis.

Il raconte qu'en août 1914 il eut un bouton, une sorte de furoncle sans tête, à la jambe gauche, au point où existe aujourd'hui une cicatrice violacée. Ce bouton détermina un œdème très marqué de la région et causa des accès de fièvre assez forts.

Le médecin de Mamou, à cause de la rougeur, de l'œdème, de la fièvre, pensa à un phlegmon et incisa : il ne s'écoula pas de pus. Quelques pansements à l'eau oxygénée suffirent pour guérir la plaiae. Mais, huit jours après la guérison, une sorte d'érysipèle envahissait la région où siégeait primitivement le bouton, puis des rougeurs circulaires coururent autour du genou, envahirent les cuisses et enfin tout le corps au point que le diagnostic de syphilis fut envisagé et que même un traitement d'épreuve fut institué, sans résultat d'ailleurs.

(Le malade a reçu des injections de biodure de Hg. et a absorbé une assez grande quantité de I. K.).

Ces rougeurs s'accompagnaient de fièvre, de lassitude générale. Le malade commençait à s'affaiblir, à maigrir. Trois mois après, en novembre 1914, les appétits génésiques disparurent complètement, toute érection devint impossible.

En novembre également, le signe de Kérandel apparut très manifeste. Le malade décrit ce signe de la façon suivante : « ma sensibilité augmenta d'une façon effrayante ; un simple coup, un serrement de main un peu vigoureux me causaient des douleurs très vives au point de me trouver mal. S'il m'arrivait en posant ma plume sur la table de heurter légèrement des doigts un objet quelconque, j'éprouvais une douleur très vive tout à fait hors de proportion avec le choc reçu. »

En mars 1915 les malaises s'accentuèrent ; les maux de tête devinrent très violents, ils paraissaient tous les soirs. Malgré un appétit normal, l'amaigrissement s'accentuait si bien que ses camarades croyaient que le malade prenait quelque drogue pour maigrir.

En août une dysenterie qui dura 20 jours affaiblit le malade au point qu'il avait peine à gravir les dix marches qui conduisaient à son domicile.

En septembre, l'état général se releva un peu sans traitement, les forces revinrent en partie, mais tous les soirs les malaises et les maux de tête réapparaissaient, l'appétit était précaire ; les désirs génésiques restaient absents ; le signe de Kérandel gardait toute son intensité et cet état dura 7 mois jusqu'en mars 1916, date de son entrée à l'Hôpital Ballay.

A aucun moment il n'y a eu de tremblement de la langue ni des membres. Les ganglions cervicaux, axillaires, épitrochléens, inguinaux sont très manifestes. Ces ganglions forment même au niveau de l'arcade crurale gauche un amas considérable qui se confond avec les tissus pachydermisés.

L'agglutination du sang est très forte et l'examen du suc obtenu en ponctionnant un ganglion du cou permet de constater la présence de *trypanosomes*.

T... est le premier Européen qui ait été soigné pour maladie du sommeil contractée en Guinée Française. Si dans cette colonie le trypanosome est loin d'être exceptionnel chez les indi-

gènes, si toute la colonie fait vraisemblablement partie du domaine géographique de la trypanosomiase, aucun européen n'y avait encore été traité pour cette maladie.

C'est bien en Guinée et très vraisemblablement à Mamou que T..., qui est originaire des Basses-Pyrénées, fut infecté. A part un an passé à Dakar en 1906, toute sa carrière coloniale s'est écoulée en Guinée. Il occupa successivement les postes de Timbo en 1907, Labé 1907-1908, Timbo 1909, Mamou 1910, Labé 1911, Conakry 1911, Kankan jusqu'en 1913, Mamou 1914 où en août de cette dernière année, sans avoir quitté ce poste, il ressentit les premières atteintes du mal. Jusqu'à cette dernière date, août 1914, T... avait toujours eu une excellente santé et n'avait jamais obtenu que des congés administratifs; en 1912 il a passé 15 jours à l'hôpital pour furonculose qui est la seule affection qu'on relève dans son passé médical colonial. Bien rarement ce fonctionnaire qui avait un emploi sédentaire [il était préposé du Trésor à Mamou], a eu à faire des tournées dans l'intérieur du pays; il n'a presque jamais quitté son poste, aussi c'est très vraisemblablement à Mamou qu'il a contracté la maladie du sommeil et très vraisemblablement aussi l'accident initial fut ce furoncle sans tête incisé en août 1914.

T... ne se souvient pas d'avoir été piqué. Il ne sait pas si à Mamou il y a des tsé-tsés, des tabanides, des stomoxes et autres mouches piquantes. Sa demeure, placée sur une hauteur, est au milieu d'une brousse épaisse, d'une végétation intense; elle domine de 100 mètres un petit marigo, le Téliko, dont les berges sont très embroussaillées.

Mamou est noté par les chefs de service de santé de la Guinée comme étant un centre où la maladie du sommeil existe. Dans ce poste comme dans toute la Guinée, les tsé-tsés, les mouches piquantes, les moustiques existent. Rien d'étonnant dans ces conditions que T... y ait contracté la maladie du sommeil qui, pour toute exceptionnelle qu'elle paraisse chez les Européens en Guinée, devra désormais être recherchée systématiquement par les moyens du laboratoire si le moindre signe était constaté.

Le malade fut soumis à un traitement par l'atoxyl qui amena une amélioration rapide. Deux jours après une première injection de 0 gr. 50, les rougeurs disparurent sur le corps et la face et même la tache érysipèlateuse de la cuisse gauche s'est atténuée dans de notables proportions. Les forces ont augmenté, l'état

général est très satisfaisant, et le malade réclame des injections d'atoxyl.

Il doit quitter l'hôpital pour rentrer en France en congé de convalescence. Il se rendra à l'Institut Pasteur de Paris pour continuer son traitement.

Sur la réceptivité de la roussette, *Cynonycteris straminea*, aux différents virus de trypanosomes africains

Par J. RODHAIN et F. VAN DEN BRANDEN.

LAVERAN et MESNIL, dans leur traité « Trypanosomes et Trypanosomiases », signalent, pour chaque espèce parasitaire qu'ils étudient, sa pathogénéité vis-à-vis de différentes espèces animales. En ce qui concerne la grande chauve-souris ou roussette qui est un animal rare dans les laboratoires, des expériences n'ont guère été faites dans ce sens.

LAVERAN (*Soc. de Biologie*, 7 janv, 1905) a inoculé avec succès de surra une roussette de l'espèce *Pteropus medius*.

Ayant eu l'occasion de conserver vivantes, en captivité, des roussettes, *Cynonycteris straminea*, nous en avons profité pour essayer leur sensibilité vis-à-vis de différents virus de trypanosomes dont nous pouvions disposer :

1. *Trypanosoma Lewisi*

Deux roussettes inoculées sous la peau avec 0 cm³ 3 de sang de rat, contenant de très nombreux trypanosomes, ne contractent pas l'infection.

2. *Trypanosoma Cazalboui (vivax-angolense)*

Deux roussettes inoculées sous la peau avec 0 cm³ 5 et 1 cm³ de sang de mouton, riche en trypanosomes du type *Cazalboui-vivax*, ne contractent pas d'infection.

3. *Trypanosoma congolense*

a) Deux roussettes inoculées sous la peau avec 0 cm³ 25 de sang de cobaye renferment des *Tr. congolense* (virus provenant de l'Institut Pasteur de Brazzaville) ne s'infectent pas.

Un cobaye, inoculé le même jour, présente de nombreux *Tr. congolense* dans le sang, dix jours après l'inoculation.

b) Trois roussettes, dont deux inoculées sous la peau, la troisième dans la cavité péritonéale, avec 0 cm³ 3 de sang de cobaye, riche en *Trypanosoma congolense*, ne contractent pas d'infection.

4. *Trypanosoma gambiense*

a) Le 19-IV-1915, nous inoculons, sous la peau d'une roussette, quatre gouttes de sang d'un cobaye, contenant d'assez nombreux *Tr. gambiense* (virus conservé au laboratoire de Léopoldville ; tue le cobaye en trois mois).

Les trypanosomes apparaissent très rares dans le sang, le 24-IV-1915, donc cinq jours après l'inoculation. Les premiers examens ultérieurs de sang donnent les résultats suivants :

Le 27-IV : trypanosomes, néant.

Le 30 IV : trypanosomes, néant.

Le 3-V : trypanosomes peu nombreux.

Depuis le 3-V jusqu'au 10-VI (mort de l'animal), les parasites sont toujours dans le sang, en nombre variable, tantôt rares, tantôt très nombreux.

La roussette maigrit dès la deuxième semaine de l'infection et meurt, sans symptômes spéciaux, 52 jours après l'inoculation.

A l'autopsie, nous constatons ce qui suit :

Animal amaigri.

Thorax : Poumons normaux ; pas d'exsudat dans la plèvre.

Cœur gros, pâle et flasque, pesant 2 g. 350 (poids normal, 2 g.).

Péricarde légèrement œdématié.

Abdomen : Liquide citrin dans le péritoine (1 cm³).

Intestins vides, pâles.

Rate engorgée, encore ferme, pèse 1 g. 600 (poids normal, 1 g. 500).

Foie pâle, pèse 3 g. 800 (poids normal, 4 g.).

Reins gros et pâles, sans hémorragies, pesant, les deux, 2 g. 500 (poids normal, 2 g. 400)

Cerveau : Non hypérémié, pèse 3 g. (poids normal, 2 g. 300). Légère congestion des vaisseaux méningés ; pas d'adhérences.

Système lymphatique : Ganglions de l'aine, de l'aisselle et de la région cervicale très peu engorgés, non hémorragiques.

b) Le 10-VI-1915, nous inoculons une seconde roussette, sous la peau, avec trois gouttes de sang contenant de nombreux trypanosomes, prélevé à la première roussette, le jour de sa mort. La seconde roussette s'infecte le septième jour et meurt de trypanose, le 17-VIII-1915, après 68 jours d'infection et ayant toujours montré des parasites dans le sang.

Conclusion. — Le *Tr. gambiense* détermine, chez la roussette, une infection chronique mortelle d'une durée de 52 à 68 jours.

Les roussettes, dont nous nous sommes servis dans nos expériences, étaient abondamment parasitées par des Nyctéribies, *Cyclopodia Greffi*. Nous avons voulu nous assurer si le *Tr. gam-*

biense pouvait subir une évolution quelconque dans le tube digestif de ces parasites.

Chatton ayant décrit chez un nyctéribiide, *Cyclopodia Sykesi*, un Trypanosomide, *Crithidia nycteribiæ*, nous avons d'abord disséqué 25 insectes capturés sur des roussettes, dans le but d'y retrouver des flagellés. Nous n'avons pas trouvé de traces de Trypanosomides.

Nous avons ensuite examiné le tube intestinal d'une série de *Cyclopodia*, nées au laboratoire et placées sur une roussette montrant constamment des *Tr. gambiense* dans le sang : sur 8 insectes ayant vécu, sur des animaux infectés, des périodes variant de deux jours à plusieurs semaines, trois avaient des trypanosomes dans la dilatation stomacale qui forme la partie antérieure de l'intestin moyen ; à côté de parasites ayant leurs mouvements ralentis, certains étaient immobiles et montraient des signes évidents de dégénérescence. Aucune *Cyclopodia* ne montrait de flagellés, ni dans la partie postérieure de l'intestin moyen, ni dans l'intestin postérieur.

Conclusion. — Le *Tr. gambiense* paraît ne pas pouvoir subir de développement quelconque chez *Cyclopodia Greffi*.

En terminant, nous tenons à présenter nos remerciements à notre collègue, le docteur Aubert, directeur de l'Institut Pasteur à Brazzaville, qui a bien voulu mettre à notre disposition une souche de *Tr. congolense*.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 19 janvier 1916).

Action comparative des matières colorantes : tryparosan et trypanobleu et des arsenicaux : salvarsan cuprique, sur les trypanosomes animaux Africains des groupes congolense et angolense « cazalboui-vivax ».

Par J. RODHAIN et F. Van den BRANDEN.

Nous avons déjà signalé (1) que le tryparosan constitue chez

(1) *Rapport sur les travaux de la Mission scientifique du Katanga.* J. Rodhain, C. Pons, F. van den Branden et J. Bequaert.

le cabri, l'agent thérapeutique de choix contre les injections provoquées par le trypanosome du type *dimorphon-congolense* dans le Bas-Katanga. Nous donnons les nouveaux essais faits avec ce médicament contre le trypanosome court à flagelle libre du Moyen-Congo.

Administré par la bouche à la dose de 0 g. 50 par kg. de poids chez le mouton, la chèvre, le cochon indigène et le cobaye, le tryparosan fait disparaître définitivement les trypanosomes au bout de vingt-quatre h. Une chèvre du poids de 18 kg. a reçu du 26-6-14 au 28-6-14 en trois jours 13 g. de tryparosan, soit 0 g. 70 par kg. de poids, sans présenter de phénomènes d'intoxication. Un cobaye a bien supporté 1 g. par kg. de poids ; chez ce cobaye, les trypanosomes avaient disparu de la circulation périphérique au bout de 16 h.

Action du tryparosan sur le *Trypanosoma congolense.*

Expérience 1. — *Mouton.* Poids : 20 kg.
14-2-14 : Sang = trypanosomes + (1).
15-2-14 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit du 16-2-14 au 18-2-14, 8 g de tryparosan *per os* (0 g. 40 par kg. de poids).
Examens de sang négatifs jusqu'au 29-10-14.

Expérience 2. — *Bélier.* Poids : 22 kg. 500.
16-2-15 : Sang = trypanosomes +.
17-2-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit du 19-2-15 au 21-2-15, 11 g. 250 de tryparosan *per os* (0 g. 50 par kg. de poids).
Examens de sang négatifs jusqu'au 16-4-15.

Expérience 3. — *Chèvre.* Poids : 18 kg.
23-6-14 : Sang = trypanosomes ±.
24-6-14 : Sang = trypanosomes ±.
Reçoit du 26-6-14 au 28-6-14, 13 g. tryparosan *per os* (0 g. 70 par kg. de poids)
Examens de sang négatifs jusqu'au 17-5-14. L'animal meurt le 16-7-14 ; à l'autopsie noyaux pneumoniques dans les deux poumons.

Expérience 4. — *Cochon indigène.* Poids : 21 kg. 500.
25-5-15 : Sang = trypanosomes +.
26-5-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit 10 g. 75 tryparosan *per os* à partir du 26-5-15 (0 g. 50 par kg. de poids).
Examens de sang négatifs jusqu'au 18-6-15. L'animal est abattu.

(1) Explication des signes ++, + et ±:
trypanosome ++ = trypanosomes nombreux.
trypanosomes + = trypanosomes peu nombreux.
trypanosomes ± = trypanosomes rares.

EXPÉRIENCE 5. — *Cobaye*. Poids 675 g.
24-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
25-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
Reçoit le 26-1-16, 0 g. 337 de tryparosan *per os* (0 g. 50 par kg. de poids).
Examens de sang négatifs jusqu'au 12-2-16.

EXPÉRIENCE 6. — *Cobaye*. Poids 350 g.
24-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
25-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
Reçoit le 26-1-16, 0 g. 35 de tryparosan *per os* (1 g. par kg. de poids).
Examens de sang négatifs jusqu'au 12-2-16.

Le trypanobleu n'a pas d'action sur le *Trypanosoma congolense;* administré par la bouche chez le cobaye à la dose de o g. 5o et même 1 g. par kg. de poids, il n'a pas fait disparaître les trypanosomes de la circulation.

Un mouton pesant 25 kg. et ayant reçu dans la veine du cou o g. 3o du médicament dilué dans 40 cm³ d'eau distillée, souffre de dyspnée pendant une h. après l'injection. L'évolution de la trypanose est nullement modifiée.

Action du trypanobleu sur le *Trypanosoma congolense*.

EXPÉRIENCE 7. — *Cobaye*. Poids 410 g.
24-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
26-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
Reçoit 0 g 20 trypanobleu *per os* (0 g. 50 par kg. de poids).
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

EXPÉRIENCE 8. — *Cobaye* Poids 340 g.
24-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
26-1-16 : Sang = trypanosomes ++.
Reçoit 0 g. 34 trypanobleu *per os* (1 g. par kg. de poids).
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

EXPÉRIENCE 9. — *Mouton*. Poids 25 kg.
31-1-16 : Sang = trypanosomes +.
1-2-16 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 2-2-16 0 g. 30 de trypanobleu par la voie veineuse (0 g. 012 par kg. de poids)
Le mouton souffre de dyspnée pendant une heure après l'injection.
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

Il est bien connu des expérimentateurs que les trypanosomes du groupe *congolense* ne sont pas influencés par les arsenicaux. Nous avons pu constater de plus que le salvarsan cuprique (1),

(1) *Arch. f. Schiffs. u. trop. Hyg.*, décembre 1913, t. XVII, nº 24, p. 845 à 849 et novembre 1914, t. XVIII, nº 22, p. 743 à 758.
Bulletin de la Soc. de Pathol. exot., octobre 1915, t. VIII, nº 8, p. 582 à 586.

qui est une association de cuivre et de salvarsan, n'a pas d'action sur ce trypanosome.

Deux moutons infectés pesant respectivement 24 kg. et 23 kg. reçoivent chacun 0 g. 20 de K_3 dans la veine du cou ; les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

Le salvarsan cuprique à la dose de 0 gr. 008 par kg. de poids n'a donc pas d'action sur les trypanosomes du groupe *congolense*.

Action du salvarsan cuprique sur le *Trypanosoma congolense*.

Expérience 10. — *Mouton*. Poids 24 kg.
5-2-14 : Sang = trypanosomes +.
6-2-14 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 7-2-14 0 g. 10 K_3 intraveineuse.
et le 10-2-14 0 g. 20 K_3 intraveineuse (0 g. 008 par kg. de poids).
Pas de stérilisation sanguine.

Expérience 11. — *Mouton*. Poids 23 kg.
23-2-14 : Sang = trypanosomes +.
25-2-14 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 26-2-14 0 g. 20 K_3 intraveineuse (0 g. 008 par kg. de poids).
Pas de stérilisation sanguine.

*
* *

Déjà en 1911 nous avons établi la sensibilité du *Trypanosoma cazalboui* « *vivax* » au tryparosan (voir expérience 12). Les expériences 13 et 14 confirment cette observation.

Un *mouton* du poids de 16 kg. 200 reçoit par erreur 0 g. 60 de tryparosan dans la veine du cou, l'animal se couche avec une dyspnée intense et reste en danger pendant 2 h. Il se remet et vit encore une semaine sans présenter de rechute.

Un second *mouton* pesant 17 kg. reçoit le 25-5-15 0 g. 30 de tryparosan par la voie veineuse ; les trypanosomes disparaissent momentanément de la circulation, mais l'animal rechute le 15-6-15 au bout de 21 jours. Une nouvelle dose de 0 g. 35 est administrée le 21-6-15 ; l'animal est tenu en observation et ne présente pas de rechute jusqu'en septembre 1915.

Action du tryparosan sur le *Trypanosoma cazalboui*.

Expérience 12 (1) — *Chèvre noire*. Poids 10 kg.
11-9-11 : Sang = trypanosomes +.
14-9-11 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 15-9-11 4 g. de tryparosan *per os* en deux fois.
16-9-11 : Sang = trypanosomes +. Reçoit encore 4 g. de tryparosan.
17-9-11 : Sang = trypanosomes néant.
Examens de sang négatifs jusqu'au 17-XI-11.

(1) Extrait du *Rapport sur les travaux de la Mission scientifique du Katanga*.

EXPÉRIENCE 13. — *Mouton noir*. Poids 16 kg. 200.
19-6-15 : Sang = trypanosomes +.
21-6-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 21-6-15 0 g. 60 tryparosan par la voie veineuse (par erreur, nous ne voulions donner que 0 g. 30).
L'animal se couche avec une dyspnée intense, reste en danger pendant 2 h. Se remet et vit encore une semaine sans présenter de rechute.

EXPÉRIENCE 14. — *Mouton noir et blanc*. Poids 17 kg.
23-5-15 : Sang = trypanosomes +.
24-5-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 25-5-15 0 g. 30 tryparosan intra-veineuse (0 g. 017 par kg. de poids).
Rechute le 16-5-15 après 21 jours.
Reçoit encore le 21-6-15 0 g. 35 tryparosan dans la veine.
Observé jusqu'à septembre : pas de rechute.

Le trypanosome du type *Cazalboui-vivax* ne s'est pas montré sensible à l'action du trypanobleu.

Un agneau et un mouton infectés, sont traités par le trypanobleu ; ils reçoivent respectivement 0 g. 020 et 0 g. 016 du médicament par kg. de poids. Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

Action du trypanobleu sur le *Trypanosoma cazalboui*.

EXPÉRIENCE 15. — *Agneau*. Poids 4 k. 800.
7-5-15 : Sang = trypanosomes +.
8-5-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 10-5-15 0,10 g. trypanobleu intraveineuse (0 g. 02 par kg. de poids)
10-5-15 : Sang = trypanosomes en augmentation ++.
Reçoit encore le 11-5-15 0 g. 10 trypanobleu intraveineuse
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation ; le mouton meurt le 22-5-15.

EXPÉRIENCE 16. — *Mouton*. Poids 16 kg. 500.
23-5-15 : Sang = trypanosomes +.
24-5-15 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 25-5-15 0 g. 30 trypanobleu intraveineuse (0 g. 016 par kg. de poids).
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.

Le salvarsan cuprique a produit chez un mouton infecté une stérilisation momentanée de 6 jours. La trypanose évolue dans la suite chez cet animal d'une façon chronique.

L'action du salvarsan cuprique sur le *Trypanosoma cazalboui* est donc à peu près nulle.

Action du salvarsan cuprique sur le *Trypanosoma cazalboui*.

EXPÉRIENCE 17. — *Mouton*. Poids 14 kg.

10-3-14 : Sang = trypanosomes +.
12-3-14 : Sang = trypanosomes +.
Reçoit le 13-3-14 0 g. 05 de K_3.
Les trypanosomes ne disparaissent pas de la circulation.
Reçoit encore le 16-3-14 0 g. 10 de K_3.
Les trypanosomes disparaissent jusqu'au 22-3-14, jour de la rechute.
La trypanose évolue dans la suite d'une façon chronique.

CONCLUSIONS. — 1° Le tryparosan est le médicament de choix contre les injections provoquées par le trypanosome du type *congolense*.

2° Le trypanobleu et le salvarsan cuprique n'ont pas d'action sur le *Trypanosoma congolense*.

3° Le trypanosome du type *Cazalboui* est sensible à l'action du tryparosan.

4° Le trypanobleu n'a aucune action sur le trypanosome du type *Cazalboui*.

5° Le salvarsan cuprique n'a paru avoir qu'une action temporaire, quasi nulle, sur l'évolution d'une infection provoquée chez le mouton par le *Trypanosoma Cazalboui*.

(*Laboratoire de Léopoldville*, le 10-2-1916).

M. MESNIL. — WENYON (1) avait déjà montré que le trypanobleu, — que Maurice NICOLLE et moi-même avons introduit sous le nom de couleur A dans la thérapeutique et qui a acquis une si grande importance en piroplasmoses, — est sans action sur les infections à *Tr. dimorphon*, qui ne sont justiciables que des couleurs rouges de benzidine. On peut conclure, après les recherches de RODHAIN et VAN DEN BRANDEN, que cette inefficacité du trypanobleu s'étend à tout le groupe *dimorphon-congolense* et au *cazalboui*. En revanche, cette couleur et les autres couleurs bleues ou violettes de benzidine, sont actives sur les *Tr. brucei*, *evansi*, *equinum*, *gambiense*.

(1) WENYON, *Journ. of Hyg.*, t. VII, p. 273.

Nouvelle contribution à l'Étude des Chéromyies de l'Afrique Occidentale Française.

Par G. BOUET et E. ROUBAUD.

Au cours d'une mission récente dans la partie orientale de la future voie ferrée, entre Tamba-Counda et Kayes (ligne de Thiès à Kayes) et le Bas-Sénégal, l'un de nous a pu retrouver en grand nombre les deux espèces de Chéromyies qui parasitent électivement les Oryctéropes et les Phacochères en Afrique Occidentale, et que nous avons fait connaître sous les noms de *Ch. chœrophaga* et *Ch. boueti*. Ses investigations, poursuivies avec beaucoup de soins et d'efforts, ajoutent des données nouvelles à celles que nous avions antérieurement recueillies sur ces Calliphorines (1). Nous donnons ici la liste des espèces rencontrées dans les différentes localités visitées, la nature de leurs gîtes, ainsi que les particularités diverses de biologie qui s'y rapportent.

Village de Bola. Dans un terrier d'*Oryctérope* habité par l'animal, et situé à 1 km. 500 du village : 3 *Ch. chœrophaga* ♂ ; 2 *Ch. boueti* ♂♂.

Village de Leva-Diofoulbé. Dans un trou d'arbre à 100 m. du village : 1 *Ch. chœrophaga* ♀.

Village de Goumbo. Sous un arbre à baies sucrées, dans le village : 1 *Ch. boueti* ♀ âgée, ainsi qu'1 *Cordylobia anthropophaga* ♀.

Environs de Nayes. Dans des terriers habités par des Phacochères, 8 *Ch. chœrophaga* ♂ ; 1 *Ch. boueti* ♂.

Dans un terrier d'Oryctérope, 9 *Ch. chœrophaga* dont 8 ♂ et 1 ♀ ; et 7 *Ch. boueti* ♂.

Sénoudébou. Dans la case de campement : 2 *Ch. boueti* ♀♀ avec 1 *Cordylobia anthropophaga* ♂.

Gouloumbo. Dans la case de campement : 3 *Ch. chœrophaga*, dont 2 ♀ et 1 ♂, avec 3 *Auchmeromyia luteola*, 2 ♀ et 1 ♂.

Ambidédi. Dans la case de campement. 1 *Ch. chœrophaga* ♀.

Dramané. Bords du fleuve Sénégal, dans la case de campement : 1 *Ch. chœrophaga* ♂.

Boghé. Rive droite du Sénégal ; dans un terrier de phacochères habité en permanence depuis plusieurs années : 17 *Ch. boueti*, tous ♂♂ ; 6 *Ch. chœrophaga* ♂.

Richard-Toll. Sur la rive gauche du fl. Sénégal, à 140 km. de la mer et

(1) V. Recherches sur les Auchméromyies. *Bull. scient. France et Belgique*, t. XLVII, 1913 et *Etudes sur la Faune Parasit. de l'Afrique Occ. Fr.* Paris-Larose, 1914 ; Nouvelle observation sur les Chéromyies de l'Afrique Occid. française. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, n° 7, 1915.

5 km. de l'ancien poste, dans des terriers de phacochères, (les Oryctéropes ne paraissant pas exister dans la région) : 22 *Ch. boueti*, tous ♂♂.

Ces observations ont été faites, pour celles qui concernent les régions de la future voie ferrée du Thiès-Kayes, pendant l'hivernage jusqu'en novembre ; pour celles qui ont trait aux bords du Sénégal, pendant la saison sèche, de fin novembre à janvier.

Elles montrent, tout d'abord, que la spécificité relative des deux espèces vis-à vis de l'Oryctérope ou du Phacochère est souvent fortement en défaut. Dans les terriers de phacochères du Bas-Sénégal ce sont, contrairement à ce que nous avions précédemment observé au Soudan et dans la Haute Gambie, les *Ch. boueti* qui prédominent. Inversement, dans le terrier d'Oryctéropes de Nayes, ce sont les *Ch. chœrophaga* qui l'emportent sur l'autre espèce. Suivant les circonstances, l'une ou l'autre espèce peut s'accommoder fort bien de l'un ou de l'autre type d'hôte.

En second lieu, on notera la très grande prédominance des mâles sur les femelles dans les terriers. Par contre, dans les mouches qui ont été recueillies au dehors, soit dans les habitations, soit dans les cavités d'arbres, ce sont les femelles qui prédominent. Il apparaît donc que celles-ci se répandent plus volontiers à l'extérieur, au moins à certaines époques de l'année.

Nous signalerons enfin, comme plus particulièrement importante à noter, la présence des Chéromyies femelles à l'intérieur des habitations humaines, et dans les villages, où elles fréquentent alors avec l'Auchméromyie humaine, *A. luteola*, et l'agent du « Ver de Cayor », *Cordylobia anthropophaga*. Sans doute, est-il permis de penser, qu'à l'occasion, ces femelles de Chéromyies déposent leurs œufs au voisinage de l'homme, comme le fait normalement *l'A. luteola*, et occasionnellement la Cordylobie (1). Il est probable que des recherches ultérieures mettront en évidence le parasitisme occasionnel chez l'homme, des vers des terriers d'animaux à peau nue. Peut-être existe-t-il, entre l'homme, les Auchméromyies et les Phacochères des relations comparables à celles qui viennent d'être mises en évidence pour l'*Ornithodorus moubata* par Lloyd (2), en Rhodésie.

(1) V. *Et. sur la Faune Parasit. Afrique Occ. Fr.* Paris-Larose, 1914 : Le Ver du Cayor, pp. 114-168.

(2) On the Association of Warthog and the Nkufu Tick (*Ornithodorus moubata*). *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. IX, nº 4, 30 déc. 1915.

Sur un Myriapode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un homme

Par A. LAVERAN et E. ROUBAUD.

Le 4 mars 1916, M. le Dr GAPIN faisait remettre à l'Institut Pasteur un myriapode qu'un de ses clients venait d'expulser en se mouchant et demandait qu'on lui fît connaître la détermination de l'animal.

Le myriapode sorti vivant des fosses nasales avait été mis dans un flacon contenant un peu d'eau où il ne tarda pas à mourir; on ajouta alors à l'eau un peu de formol pour conserver l'animal.

M. le Dr GAPIN a bien voulu nous fournir les renseignements qui suivent; nous le remercions de sa grande obligeance. Son client M. N..... habite Melun, c'est un commerçant retiré des affaires, dans une situation aisée. A diverses reprises, depuis 1910, le Dr GAPIN a soigné M. N..... pour pharyngite granuleuse et catarrhe naso-pharyngien, la dernière fois le 22 juillet 1915.

A la demande du Dr GAPIN, M. N... a fourni les renseignements qui suivent : « Je crois, écrit-il, que je devais avoir ce myriapode depuis plusieurs mois dans le nez, car depuis cette époque je souffrais davantage de maux de tête et de vertiges; auparavant j'avais parfois quelques douleurs névralgiques, mais bien moins violentes; je pense que cet animal s'est introduit pendant le séjour que je faisais presque tous les soirs dans mon jardin, il m'arrivait fréquemment de me reposer sous un cerisier ».

Les douleurs névralgiques que le malade éprouvait depuis quelque temps ont disparu aussitôt après l'expulsion du myriapode.

Il n'est pas possible, d'après ces renseignements, de fixer exactement la date à laquelle le myriapode a pénétré dans les fosses nasales; il nous paraît probable, comme le croit M. N..., que l'animal a séjourné pendant plusieurs mois dans ces cavités, occasionnant les douleurs névralgiques et les vertiges dont le malade parle, accidents qui ont disparu aussitôt après l'expul-

sion du parasite ; il est vraisemblable que l'animal n'avait pas les grandes dimensions qu'il présente quand il s'est introduit dans le nez; enfin, si l'introduction s'est produite alors que le malade se reposait dans son jardin, cela a dû se passer plutôt à l'automne qu'en hiver, les myriapodes ayant une vie peu active pendant cette dernière saison.

Le myriapode émis par M. N... (fig. ci-contre), est un géophile mesurant près de 6 cm. de longueur, et pourvu de 58 paires de pattes. Il a été reconnu par M. Brölemann, à l'autorité de qui nous avons soumis son identification précise, comme une femelle normale de *Geophilus carpophagus* Leach, espèce très répandue en France, surtout dans le Nord, et qui peut atteindre jusqu'à 70 cm. de longueur.



Geophilus carpophagus ♀ expulsé des fosses nasales, après plusieurs mois de séjour. Grandeur naturelle.

Le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'homme, quoique rare, n'est cependant pas un fait nouveau. R. Blanchard, dans deux intéressantes études (1), en a relevé 40 cas dans lesquels ces animaux siégeaient 31 fois dans les voies aériennes, et 9 fois dans le tube digestif. De nouvelles observations permettent de porter à 33 le nombre des cas de pseudo-parasitisme dans les fosses nasales actuellement signalés, indépendamment du nôtre.

Sur ces 33 observations touchant la présence de Myriapodes dans les fosses nasales, le *G. carpophagus* a été constaté 4 fois avec certitude et cinq autres observations le donnent comme probable. Enfin, le même auteur (2) a signalé également ce Myriapode dans le conduit auditif externe. Bien que d'autres espèces aient été aussi rencontrées dans les voies aériennes, comme *Geophilus electricus*, *similis*, *cephalicus*, *Lithobius forfica-*

(1) R. Blanchard, Sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'homme. *Arch. Parasit.*, t. I, 1898 et Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'homme. *Arch. Parasit.*, t. VI, 1902.

(2) R. Blanchard, Un Myriapode dans le conduit auditif externe. *Arch. Parasitol.*, t. XIV, 1910.

tus, et *Chætechelyne vesuviana* observé récemmeut par VERDUN et BRUYANT (1), le *G. carpophagus* est certainement l'espèce qui a fourni les plus nombreuses observations analogues à celle que nous rapportons. Comme nous l'a écrit M. BRÖLEMANN, c'est là un fait certainement en relation avec les habitudes de ce Myriapode dont la biologie est peu connue.

La durée de séjour dans les fosses nasales qui, d'après notre observation, peut être estimée à plusieurs mois, n'est nullement exceptionnelle. Dans les observations diverses relatées par R. BLANCHARD, on trouvera des cas dans lesquels les parasites ont accusé leur présence pendant plusieurs années. Bien que la plupart de ces observations, comme la nôtre, aient été recueillies en France, nous avons cru intéressant d'attirer sur elles l'attention de la Société, parce qu'elles ouvrent un ample champ à des investigations semblables, dans les régions chaudes.

(1) *C. R. Soc. Biol.*, 1912, p. 236.

Mémoires

Quelques hémoparasites du Brésil

Par A. CARINI et J. MACIEL.

Au cours de nombreux examens de sang d'oiseaux, faits pendant ces dernières années, nous avons rencontré quelques hémoparasites, que nous décrivons dans cette note comme une modeste contribution à l'hémoparasitologie des oiseaux du Brésil.

La plupart de nos recherches ont été faites sur des préparations sèches de sang d'oiseaux tués à la chasse (1) ; donc, dans presque tous les cas, il manque l'observation à l'état frais.

I. — Microfilaires

Les microfilaires sont relativement fréquentes chez les oiseaux du Brésil. Nous en avons rencontré chez 16 espèces différentes.

Dans la littérature à notre portée, on n'a trouvé aucune description sur des microfilaires d'oiseaux du Brésil, excepté une référence faite dans un travail de Splendore (2), qui dit avoir vu chez le tico-tico, *Zonotrichia pileata* (Bodd), une microfilaire, mais n'en donne pas la description.

De nos filaires, nous ne connaissons pas les formes adultes, ne les ayant pas recherchées dans la plupart des cas, ou ne les ayant pas trouvées dans les quelques cas où nous nous sommes livrés à ces recherches.

1) *Microfilaire de l'Uri ou capoeira* (Odontophorus capueira *(Spix)*; *famille* Odontophoridæ). — Dans les préparations de sang

(1) Nous remercions MM. H. et R. von Ihering, directeurs du Museu do Ipiranga pour l'obligeance avec laquelle ils nous ont toujours prêté leur concours pour la détermination de nos oiseaux.

Pour la nomenclature, nous avons adopté celle du « Catalogo das aves do Brazil » publié par le *Museu paulista*. S. Paulo, 1907.

(2) Splendore, Tripanosomi di uccelletti e di pesce brasiliani. *Rev. Soc. Scient. São Paulo*, vol. V, 1910.

de l'exemplaire parasité, tué dans les faubourgs de São Paulo, la microfilaire n'est pas abondante.

Elle mesure 70 μ de long sur 3,5 μ de largeur maxima.

Le corps, cylindrique, rectiligne et dépourvu de gaine, est formé de grandes cellules distinctes, éloignées les unes des autres et longitudinalement disposées en trois rangées.

L'extrémité céphalique est conique, la caudale pointue.

Vers le milieu du corps, il y a un espace clair, de forme ovalaire, suivi, à courte distance d'un autre espace, transversalement disposé. A 17 μ de l'extrémité caudale, il y en a un troisième plus petit.

2) *Microfilaire de la* Pomba (Columba rufina (TEMM.); *famille* Columbidæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, le parasite existe en petit nombre.

Il mesure 160 μ de long sur 4 μ de largeur maxima.

Le corps, grêle, cylindrique, dépourvu de gaine et élégamment contourné, est constitué par des cellules distinctes, longitudinalement disposées sur deux rangées parallèles.

Au niveau de l'extrémité céphalique, on remarque un espace clair plus grand placé à côté d'un deuxième espace plus petit. L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale effilée.

3) *Microfilaire du Tucano* (Rhamphastos dicolorus (L.); *famille* Rhamphastidæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, la microfilaire était abondante.

Elle mesure 70 μ de long sur 5 μ de largeur maxima.

Le corps, court, épais, rectiligne et dépourvu de gaine, est formé par des cellules de grande taille disposées en trois rangées.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale pointue.

Le long du corps, on remarque deux espaces clairs, dont le plus grand est situé en deçà du centre, le plus petit étant placé au delà.

4) *Microfilaire du Pica-pao do campo ou chan-chan* (Colaptes campestris *(Vieill.) ; famille* Picidæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, tué aux environs de São Paulo, les embryons sont nombreux.

La microfilaire mesure 120 μ de long sur 6 μ de largeur maxima.

Le corps, cylindrique et dépourvu de gaine, est formé de

petites cellules arrondies, uniformément distribuées et tassées en quatre ou cinq rangées.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale pointue.

Le long du corps, on remarque de petits espaces clairs, irréguliers et inconstants.

5) *Microfilaire de la Tovaca* (Chamæsa brevicauda *(Vieill.)*; *famille* Formicariidæ). — L'exemplaire parasité a été chassé à Santa Maria (Etat de Rio Grande do Sul) en janvier 1915.

Dans les préparations de sang de cet exemplaire, le seul qui ait été examiné, le parasite est rare et mesure 200 μ de long sur 6 μ de largeur maxima. Le corps est relativement grêle et pourvu d'une gaine très délicate et dépassant d'une petite longueur son extrémité caudale. Cette gaine n'est bien visible que dans les préparations fortement colorées. L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale pointue. Le corps est constitué par des cellules peu distinctes, longitudinalement disposées en rangées.

Au niveau de l'extrémité céphalique, il y a un espace clair, de forme ovalaire ; à la limite du tiers moyen avec le tiers postérieur, il y en a deux autres, placés sur toute la largeur de l'embryon.

6) *Microfilaire du João Tenenem* (Cranioleuca pallida *(Wied.)*; *famille* Dendrocolaptidæ). — Le parasite est peu abondant dans les préparations de sang de l'unique exemplaire qui ait été examiné et qui a été tué à Rio Negro (Etat de Paraná) en février 1915.

Il mesure 45 μ de long sur 6,5 μ de largeur maxima.

Le corps, court, large et rectiligne, est dépourvu de gaine et est formé par des cellules très indistinctes, longitudinalement disposées en série.

L'extrémité céphalique est régulièrement arrondie et la caudale brusquement terminée en pointe.

Au voisinage du centre, du côté de l'extrémité caudale, il y a un espace clair très visible.

7) *Microfilaire du Tangarasinho* (Neopelma aurifrons)(*Wied.*); *famille* : Pipridæ). — Dans les préparations de sang de l'unique exemplaire qui ait été examiné, tué à l'Ipiranga, environs de São Paulo, au mois de mars 1915, les parasites ne sont pas nombreux.

Ils mesurent 220 μ de long sur 4 μ de largeur maxima.

Leur corps est grêle, peu sinueux et dépourvu de gaine.

L'extrémité céphalique est conique, la caudale très effilée.

Le corps est formé par des séries rectilignes de petites cellules, les unes arrondies, d'autres polygonales, toutes bien distinctes et disposées dans le sens de leur plus grand diamètre.

A 50 μ environ de l'extrémité céphalique, on remarque une incisure transversale suivie, à courte distance, d'une autre de plus grande taille ; à la limite du tiers moyen avec le tiers postérieur, il y en a encore une autre.

8) *Microfilaire du Canelleirinho* (Pachyramphus rufus (*Vieill.*); *famille* Cotingidæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, chassé à Serrinha (Etat de Parana) en février 1915, la microfilaire est abondante et mesure 80 μ de long sur 7 μ de largeur maxima.

Elle est courte, cylindrique, rectiligne et dépourvue de gaine.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale régulièrement effilée.

Le corps est formé par de grandes cellules bien distinctes et longitudinalement disposées sur trois ou quatre rangées.

Au niveau de l'extrémité céphalique, on remarque un espace clair et, au voisinage du centre, du côté de l'extrémité caudale, on en trouve un deuxième, placé dans le sens transversal.

Au niveau de l'extrémité caudale, là où le corps commence à s'effiler, il y a un autre espace clair qui n'est pas toujours visible.

9-10) *Microfilaires du Sabia laranjeira* (Turdus rufiventris (*Vieill.*) ; *famille* Turdidæ). — Chez les oiseaux de cette espèce, nous avons trouvé deux microfilaires qui nous semblent différentes.

a) Dans les préparations de sang de l'un des exemplaires parasités, la microfilaire existe en petit nombre. Elle mesure 125 μ de long sur 4 μ de largeur maxima. Le corps, cylindrique, rectiligne et dépourvu de gaine, est formé par trois séries de cellules peu distinctes, tassées les unes contre les autres.

L'extrémité céphalique est arrondie et la caudale très effilée.

On remarque un espace clair au niveau de l'extrémité céphalique; il y en a un autre au voisinage de l'extrémité caudale.

Ces espaces sont petits, inconstants et peu visibles.

b) Dans les préparations de sang du deuxième exemplaire infecté, tué à Santa Maria, Etat de Rio Grande do Sul, en janvier 1915, le parasite existe en petit nombre et mesure 50 µ de long sur 3,5 µ de largeur maxima.

L'extrémité céphalique est conique, la caudale pointue.

Le corps, dépourvu de gaine, court et épais, est constitué par des cellules peu distinctes, tassées les unes contre les autres et rangées en séries.

Au niveau de l'extrémité céphalique, il y a un petit espace clair. On remarque encore une incisure transversale très évidente et près du centre.

11) *Microfilaire du Pia-cobra ou Caga-sêbo* (Geothlypis æquinocialis cucullata (*Vieill.*) ; *famille* Mniotiltidæ). — Le parasite est très abondant dans les préparations de sang de l'unique exemplaire qui ait été examiné et qui a été tué à Cacequy (Etat de Rio Grande do Sul) en février 1915.

Il mesure 240 µ de long sur 5 µ de largeur maxima.

Le corps, sinueux, dépourvu de gaine, est recourbé à son extrémité caudale. Il est constitué par des cellules bien distinctes, les unes arrondies, d'autres allongées, éloignées les unes des autres et longitudinalement disposées en séries linéaires.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale pointue.

Au niveau de l'extrémité céphalique, on remarque toujours un grand espace clair de forme conique ; à 50 µ de celui-ci, il y en a un autre, transversal, suivi, à courte distance, d'un troisième espace triangulaire. Enfin, on en trouve deux autres, nettement visibles, au voisinage de l'extrémité caudale.

12) *Microfilaire de la* Pachysylvia pœcilotis (Temm.) *(famille* Vireonidæ). — Le parasite n'est pas très abondant dans les préparations de sang du seul exemplaire qui ait été examiné et qui a été chassé à Itatiba (Etat de Saô-Paulo), au mois de mars 1915.

Il mesure 160 µ de long sur 5 µ de largeur maxima.

Possède un corps cylindrique, peu sinueux, dépourvu de gaine et formé par trois rangées de grandes cellules distinctes, les unes arrondies, d'autres fusiformes, longitudinalement disposées.

L'extrémité caudale est pointue, la céphalique conique.

Le long du corps, on remarque de petites incisures, dont l'une, de forme triangulaire, à 35 µ de l'extrémité caudale ; l'autre,

mesurant 5 μ de long, placée sur toute la longueur du corps, se trouve à 60 μ de l'extrémité céphalique.

13) *Microfilaire du Tico-tico do campo* (Embernagra platensis *(Gm.); famille* Fringillidæ). — La microfilaire existait en grande abondance dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, tué à Rio Grande (Etat de Rio Grande do Sul) en février 1915.

Elle mesure 160 μ de long sur 5 μ de largeur maxima.

Le corps, cylindrique, tantôt rectiligne, tantôt sinueux, dépourvu de gaine, est constitué de cellules juxtaposées, placées sur trois lignes rapprochées, mais suffisamment distinctes.

L'extrémité céphalique est visiblement coupée à pic, la caudale va en s'effilant graduellement.

A 35 μ de l'extrémité céphalique, il y a un espace clair, linéaire, transversalement disposé et, un peu plus bas, on remarque une incisure. A la limite du tiers moyen et du tiers postérieur, il y a un espace clair ovalaire et, à 30 μ environ de l'extrémité caudale, on en trouve encore un autre.

14 et 15) *Microfilaires du Tico-tico* (Brachyspiza capensis *(Müll.); famille* Fringillidæ). — Chez cet oiseau, nous avons trouvé deux microfilaires qui nous semblent appartenir à deux espèces différentes.

a) Cette microfilaire a été rencontrée dans le sang de plusieurs exemplaires de tico-tico et souvent en assez grand nombre.

Elle mesure 65 μ de long sur 5 μ de largeur maxima.

Le corps, cylindrique, rectiligne, relativement court et gros, dépourvu de gaine, est constitué par des cellules tassées les unes contre les autres, peu distinctes et longitudinalement disposées.

L'extrémité céphalique est conique et présente une incisure longitudinale qui la partage comme en deux lèvres ; l'extrémité caudale est pointue.

Vers le milieu du corps, il y a un grand espace clair irrégulier ; un peu en arrière de celui-ci, il y en a un autre semblable et plus petit.

Près de l'extrémité caudale, il y a encore une faible incisure transversale.

b) L'autre microfilaire est fréquente dans le sang des tico-ticos (1) des environs de Sao-Paulo. Elle est souvent assez abon-

(1) Chez les tico-ticos qui renferment dans leur sang cette microfilaire, nous avons trouvé en même temps des filaires adultes dans le péritoine.

dante dans les préparations et mesure 130 µ de long sur 4 µ de largeur maxima.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale très effilée.

Le corps, dépourvu de gaine, est formé de cellules polygonales juxtaposées, longitudinalement orientées en séries et assez distinctes.

Au niveau de l'extrémité céphalique, on constate un petit espace clair constant ; il y en a un autre à la limite du tiers moyen avec le tiers postérieur.

A 25 µ environ de l'extrémité céphalique, on voit une faible incisure transversale.

16) *Microfilaire du Papa-capim, colleiro ou tia-tam* (Sporophila cœrulescens *(Bonn. et Vieill.) ; famille* Fringillidæ). — Des deux exemplaires parasités, l'un a été tué aux environs de São-Paulo, l'autre à Serrinha (Etat de Parana).

Dans les préparations de sang qui ont été examinées, le parasite existe en petit nombre.

Il mesure 58 µ de long sur 4 µ de largeur maxima.

Le corps, cylindrique, court, épais et rectiligne, est dépourvu de gaine et formé de cellules peu distinctes, tassées les unes contre les autres.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale très effilée.

Il y a un espace clair longitudinal au niveau de l'extrémité céphalique ; tout au milieu du corps, il y en a un autre, de forme irrégulière ; enfin, à la limite du tiers moyen avec le tiers postérieur, il y en a un dernier.

17) *Microfilaire du Vira-bosta ou chopim* (Aaptus chopi *(Vieill.) ; famille* Icteridæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire parasité, chassé à Jacuhy (Etat de Rio Grande do Sul) en février 1915, la microfilaire n'est pas abondante.

Elle mesure 150 µ de long sur 5 µ de largeur maxima.

Le corps, grêle, contourné et dépourvu de gaine est constitué par de petites cellules tassées les unes contre les autres et placées sur deux rangées.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale est très pointue et légèrement recourbée.

Au niveau de l'extrémité céphalique, on remarque un espace clair longitudinalement disposé et, à 30 µ de celui-ci, il y a une petite incisure transversale.

Oiseaux parasités par des Microfilaires

Nom vulgaire	Genre et Espèce	Famille	Gaine	Dimensions en μ	Extrémité postérieure	Noyaux cellulaires	Autres caractéristiques.
1 Uru ou capoeira . .	*Odontophorus capueira.* (Spix).	*Odontophoridæ.*	0	70 × 3,5	pointue.	grands et distincts.	Trois espaces clairs le long du corps.
2. Gomba	*Columba rufina.* (Temm.).	*Columbidæ.*	0	160 × 4	effilée.	bien distincts.	Deux espaces clairs à l'extrémité céphalique.
3. Tucano	*Rhamphastos dicolorus.* (L.).	*Rhamphastidæ.*	0	70 × 5	pointue.	grands et distincts.	Deux espaces clairs le long du corps.
4. Pica-pau de campo ou chan-chan . . .	*Colaptes campestris.* (Vieill.).	*Picidæ.*	0	120 × 6	pointue.	petits et indistincts.	Des espaces clairs irréguliers et inconstants.
5. Tovaca	*Chamæsa brevicauda.* (Vieill.).	*Formicariidæ.*	+	200 × 6	pointue.	peu distincts, mal dessinés.	Trois espaces clairs le long du corps.
6. João Tenenem. .	*Cranioleuca pallida.* (Wied.).	*Dendrocolaptidæ.*	0	45 × 6,5	brusquem. effilée.	petits et indistincts.	Un espace clair vers le milieu du corps.
7. Tangarasinho . . .	*Neopelma aurifrons.* (Wied.).	*Pipridæ.*	0	220 × 4	très effilée.	petits et distincts.	Trois espaces clairs le long du corps.
8. Canelleirinho . . .	*Pachyrhamphus rufus.* (Vieill.).	*Cotingidæ.*	0	80 × 7	régulièrem. effilée.	grands et distincts.	Trois espaces clairs le long du corps.
9. Sabia laranjeira . .	*Turdus rufiventris.* (Vieill.).	*Turdidæ.*	0	125 × 4	effilée.	petits et indistincts.	Deux espaces clairs le long du corps.
10. »	*Turdus rufiventris.* (Vieill.).	*Turdidæ.*	0	50 × 3,5	poiutue.	peu distincts, tassés.	Incisure transversale près du centre.
11. Pia-cobra ou caga-sêbo.	*Geothlypis æquinocialis cuculata.* (Vieill.).	*Mniotiltidæ.*	0	240 × 5	pointue et recourbée.	petits et distincts.	Cinq espaces clairs le long du corps.
12. ?	*Pachysylvia pœcilotis.* (Temm.).	*Vireonidæ.*	0	160 × 5	pointue.	grands et distincts.	Deux espaces clairs le long du corps.
13. Tico-tico de campo .	*Embernagra platensis.* (Gm.).	*Fringillidæ.*	0	160 × 5	effilée.	petits et peu distincts.	Quatre espaces clairs le long du corps.
14. Tico-tico.	*Brachyspiza capensis.* (Müll.).	*Fringillidæ.*	0	65 × 5	pointue.	peu distincts.	Trois espaces clairs le long du corps.
15. »	*Brachyspiza capensis.* (Müll.)	*Fringillidæ.*	0	130 × 4	effilée.	assez distincts.	Une incisure et deux espaces clairs le long du corps.
16. Papa-capim, colleiro ou tia-tam	*Sporophila cœrulescens.* (Bonn. et Vieill.).	*Fringillidæ.*	0	58 × 4	effilée.	peu distincts.	Trois espaces clairs le long du corps.
17. Vira-bosta ou chopim	*Aaptus chopi.* (Vieill.).	*Icteridæ.*	0	150 × 5	pointue et recourbée.	petits et peu distincts.	Quatre espaces clairs le long du corps.
18. Melro ou soldado. .	*Cacicus chrysopterus* (Vig).	*Icteridæ.*	0	60 × 3,5	pointue.	peu distincts.	Un espace clair vers le milieu du corps.

Un peu au-delà du centre, là où le corps commence à s'effiler, on trouve deux autres espaces clairs, peu visibles.

18) *Microfilaire du Melro ou soldado* (Cacicus chrysopterus *(Vig.) ; famille* Icteridæ). — Dans les préparations de sang de l'exemplaire examiné, le parasite existait en grand nombre et mesurait 60 μ de long sur 3,5 μ de largeur maxima.

La microfilaire est conique, dépourvue de gaine et a la queue légèrement recourbée.

L'extrémité céphalique est arrondie, la caudale pointue.

Le corps est formé par des cellules très peu distinctes et disposées en rangées.

Au milieu du corps, il y a un large espace clair, qui occupe toute sa largeur.

II. — TRYPANOSOMES

Au cours de nos recherches, nous avons trouvé cinq trypanosomes chez quatre espèces d'oiseaux :

1) *Trypanosome du Siriri* (Tyrannus melancholicus *(Vieill.) ; famille* Tyrannidæ). — L'exemplaire parasité a été tué aux environs de São Paulo (Ipiranga), au mois de mars 1915.

Le flagellé a été observé dans des préparations de sang fixées et colorées par le Leishman.

Le protoplasme, bleu clair, est vacuolaire.

Le noyau, situé dans le tiers antérieur, coloré en rouge intense, est formé par des granulations de chromatine lâchement disposées à la périphérie, sous forme de couronne.

Le blépharoplaste, rond, fortement coloré en rouge, est très visible et toujours assez éloigné de l'extrémité postérieure, qui est pointue.

La membrane ondulante, mince, transparente et peu plissée, est longée par un flagelle très fin et très délicat.

2) *Trypanosome de la Rovaca* (Chamæsa brevicauda *(Vieill.) ; famille* Formicariidæ). — L'exemplaire parasité a été chassé à Santa Maria, Etat de Rio Grande do Sul, en janvier 1915.

Le trypanosome a été observé en même temps que des microfilaires dans des préparations de sang fixées et colorées par le Leishman. Le parasite n'était pas très abondant, mais sur chaque lame on en a pu trouver plusieurs.

On en distingue deux formes ; l'une plus mince et longue, l'autre un peu plus large et courte.

Le protoplasme se colore en bleu clair et présente un aspect finement aréolaire et quelques vacuoles.

Le noyau, situé dans le tiers antérieur, se colore en rouge, occupe presque tout le diamètre du parasite et est constitué par des granulations bien distinctes de chromatine.

Le blépharoplaste, volumineux, ovale, coloré en rouge intense, est situé tantôt tout près de l'extrémité postérieure, tantôt un peu éloigné de celle-ci, qui, dans ce dernier cas, est très effilée.

Le flagelle est très fin et peu visible ; il longe une membrane ondulante à peine perceptible.

3) *Trypanosome du Chopim ou Vira-bosta* (Aaptus chopi *(Vieill.) ; famille* Icteridæ). — L'exemplaire parasité a été tué à Jacuhy, État de Rio Grande do Sul, en février 1915.

Le trypanosome est très rare ; la description á été faite sur l'unique parasite qui ait été trouvé dans une des préparations de sang, fixée et colorée au Leishman.

Le protoplasme, très bleu, est aréolaire ; le noyau est peu visible, le blépharoplaste, fortement coloré en rouge, se présente très nettement sous la forme de bâtonnet. La membrane ondulante est mal délimitée. Le flagelle, recouvert par des hématies, n'était pas visible.

4) *Trypanosome du Soldado ou Melro* (Cacicus chrysopterus *(Vig.) ; famille* Icteridæ). — L'exemplaire parasité appartenait à la collection du jardin du Bosque da Saude. Dans les préparations, le trypanosome était peu abondant.

Le trypanosome se présente sous forme un peu aplatie.

L'extrémité postérieure est souvent pointue, le blépharoplaste est sub-terminal.

Le protoplasme se colore en bleu foncé et est très vacuolaire.

Le noyau est ovalaire, formé par de la chromatine lâche et situé transversalement.

Le flagelle longe une membrane ondulante étroite, mais qui présente des crénelures indistinctes.

A la base de la membrane ondulante, on voit *un cordon coloré en rouge violet qui donne l'impression d'un deuxième flagelle* et qui peut être comparé à la baguette de soutien de la membrane ondulante chez les *Trichomonas*.

Dimensions moyennes des trypanosomes décrits.

Mensurations en μ	*Tyrannus melancoicus*	*Chamaesia brevicauda*	*Aaptus chopi*	*Cacicus chrysopterus*	*Turdus rufiventris*
De l'extrémité postérieure au blépharoplaste.	4,5	2,5-5	6,5	2,5	1
Du blépharoplaste au bord postérieur du noyau	6.5	9	5	10	4,5
Noyau	2,5	2,5	3,5	2,5	2,5
Du bord antérieur du noyau à l'extrémité antérieure	5	4	8,5	6	5
Flagelle libre.	9	6	?	10	?
Longueur totale (flagelle compris) . .	27,5	22-26	?	31	?
Largeur maxima	4,5	2,5-4,5	8,5	5	2,4

La liste des oiseaux du Brésil chez lesquels on a décrit des trypanosomes est la suivante :

		Famille	
1. Soco.	*Niclicorax gardenia*	*Ardeidæ.*	Aragào (1), 1906.
2. Tiê	*Tachyphornus ornata*	*Tanagridæ.*	Castro Cerqueira (2), 1906.
3. Garça	*Ardea cinerea*	*Ardeidæ.*	Castro Cerqueira, 1906.
4. Garça	*Ardea candidissima*	*Ardeidæ.*	Castro Cerqueira, 1906.
5. Tito-tico	*Zonotrichia pileala* (Bodd)	*Fringillidæ.*	Splendore (3), 1910.
6. Sahira	*Schistochlamis capistratus*	*Tanagridæ.*	Splendore, 1910.
7. Rabo de palha ou Alma de gato	*Piaya cayana macrura* (Cab. et H.)	*Cuculidæ.*	Carini et Botelho (4-5), 1914.
8. Borralhara, Seishoras ou Matraca	*Batara cinerea* (Vieill)	*Formicariidæ.*	Carini et Botelho, 1914.
9. Bem-te-vi.	*Gitangus sulphuratus maximiliani* (Cab. et H.)	*Tyrannidæ.*	Carini et Botelho, 1914.
10. Tovacussú	*Grallaria varia Imperalor* (Lapr.)	*Formicariidæ.*	Carini et Botelho, 1914.
11. Mutum	*Crax sclateri* (Gray)	*Cracidæ.*	Carini et Botelho, 1914.
12. Siriri	*Tyrannus melancholicus* (Vieill.)	*Tyrannidæ.*	Carini et Maciel, 1916.
13. Tovaca.	*Chamaesa brevicauda* (Vieill.)	*Formicariidæ.*	Carini et Maciel, 1916
14. Chopim ou Vira-bosta	*Aaptus chopi* (Vieill.)	*Icteridæ.*	Carini et Maciel, 1916.
15. Sabià laranjeira. . .	*Turdus rufiventris* (Vieill.)	*Turdidæ.*	Carini et Maciel, 1916.
16. Soldado ou Melro . .	*Cacicus chrysoplerus*	*Icteridæ.*	Carini et Maciel, 1916.

(1) Cité par CASTRO CERQUEIRA.
(2) A. D. de CASTRO CERQUEIRA. Contribuição ao estudo dos trypanosomas das aves. These. Rio de Janeiro 1906.
(3) SPLENDORE. Tripanosomi di uccelleti e di pesci brasiliani. *Rev. Soc. Scient. de S. Paulo*, 1910, Vol. V.
(4) CARINI et BOTELHO. Sur quelques trypanosomes d'oiseaux du Bresil. *Bull. Soc. de Path exot.*, 1914, p. 395.
(5) CARINI et BOTELHO. Alguns trypanosomas de passavos de Brazil. *Annaes paulistas de Med. e Cir.*, 1914, Vol. III.

Cette particularité le distingue de tous les trypanosomes que nous avons rencontrés chez les autres oiseaux.

5) *Trypanosome du Sabia laranjeira* (Turdus rufiventris *(Vieill.)*; *famille* Turdidæ). — L'exemplaire examiné a été tué à Santa Maria, Etat de Rio Grande do Sul, en janvier 1915, et était parasité par des filaires.

La recherche a été faite dans des préparations de sang, fixées et colorées par la méthode de Leishman ; sur chaque lame, on trouve quelques trypanosomes.

On distingue des formes larges et des formes minces, ces dernières étant les plus nombreuses.

Le parasite, dont l'extrémité postérieure est effilée, présente très souvent des sinuosités qui donnent au corps une forme de S.

Le protoplasme, coloré en bleu intense, est typiquement aréolaire.

Le noyau, volumineux, placé au voisinage du centre, du côté de l'extrémité antérieure, pauvre en chromatine, est entouré d'une mince zone achromatique.

Le blépharoplaste, sub-terminal, fortement coloré en rouge, est ovalaire. En avant du blépharoplaste, on trouve constamment une petite vacuole.

La membrane ondulante, nette, surtout chez les formes larges, est longée par un flagelle très fin et très peu visible.

III. — HALTERIDIUM OU HÆMOPROTEUS

Ces parasites sont relativement fréquents chez les oiseaux du Brésil.

LUTZ et MEYER, chez un grand nombre d'oiseaux brésiliens examinés durant quelques années, ont eu l'occasion de trouver ces protozoaires chez les 14 espèces suivantes : Tico-tico, Papacapim, Gralha, Coruja, Gaviâo, Jabirú, Soco, Pato do mato, Pombo domestico, Uru, Jacú-guassú, Seriema, Inhambú-guassú et Macuco.

Parmi les oiseaux que nous en avons examinés, nous avons rencontré des *Hæmoproteus* chez les dix espèces suivantes :

1. Jacu : *Penelope superciliaris* TEMM. ; Fam. : *Cracidæ*.
2. Cegonha : *Euxenura maguari* (GM.) ; Fam. : *Ciconiidæ*.

3. Carapinha ou carancho (1) : *Polyborus tharus* Mol ; Fam. : *Falconidæ.*

4. Maria branca ou pombinha das almas : *Tænioptera neugeta* L. Fam. *Tyrannidæ.*

5. Thezoura : *Muscivora tyrannus.* Linn. Fam. : *Tyrannidæ.*

6. Canelleirinho : *Pachyrhamphus polychropterus* Vieill. Fam. : *Cotingidæ.*

7. Canelleira : *Hadrostomus rufus* (Vieill.). Fam.: *Cotingidæ.*

8. Juruviara : *Vireo chivi* (Vieill.). Fam. : *Vireonidæ.*

9. Sanhassu : *Tanagra sayaca* L. Fam. : *Tanagridæ.*

10. Sahira : *Calospiza tricolor* Gm. Fam. : *Tanagridæ.*

Dans le tableau de la page 260, sont résumés les principaux caractères des *Hæmoproteus* rencontrés.

IV. — Plasmodies ou Protéosomes

Ces parasites sont relativement rares chez les oiseaux du Brésil.

Lutz et Meyer (2), dans la grande série d'oiseaux examinés, ne parviennent à rencontrer ces parasites que chez deux espèces seulement : chez la *saracura* et chez le *tico-tico.*

Chez ce dernier oiseau, nous avons vérifié quelquefois aussi la présence du *Plasmodium* déjà décrit.

Nous avons rencontré des plasmodies aussi chez les trois oiseaux suivants : *Curutié, Pica-pau do campo* et *Ema.*

1) *Plasmodium du Curutié* (Synallaxis ruficapilla (Vieill.); *famille* Dendrocolaptidæ). — L'exemplaire parasité a été tué aux environs de Sao Paulo (Spiranga), au mois de mars 1915.

Dans la préparation de sang, qui a été examinée, le parasite est en grande abondance.

On y trouve en très grand nombre des schizontes jeunes, les uns arrondis, d'autres annulaires, ayant la masse de chromatine généralement située à la périphérie du protoplasme.

On y remarque également plusieurs formes de division schizogonique, mesurant 5 μ environ et renfermant de 4 à 8 mérozoïtes.

(1) Lutz et Meyer. Hématozoarios endoglobulares. Memoria apresentada ao VI congr. braz. de Med. et Cir. *Revista Medica de S. Paulo*, 1908, nº 9, 15 de maio.

(2) Lutz et Meyer, *loc. cit.*

Hæmoproteus

Numéro	Nom vulgaire	Genre et Espèce	Famille	Altération de l'hématie	Déplacement Noyau	Forme du parasite	Grains de pigments
1	Jacû	*Penelope superciliaris.* Temm.	*Cracidæ.*	déformée, augmentée et décolorée.	+	ovalaire ou arrondie.	gros, abondants, disséminés, couleur marron foncé.
2	Cegonha	*Euxenura maguari.* (Gm.)	*Ciconiidæ.*	déformée, volume réduit et très décolorée.	+++	en haltère.	petits, abondants et disséminés.
3	Carapinha ou carancho (?)	*Polyborus tharus* (Mol).	*Falconidæ.*	peu augmentée et décolorée.	+	en haltère.	gros, abondants et disséminés.
4	Maria branca ou pombinha das almas . .	*Tænioptera neugeta.* L.	*Tyrannidæ.*	nulle	0	en haltère.	petits et peu abondants.
5	Thezoura.	*Muscivora tyrannus.* Linn.	*Tyrannidæ.*	légère.	0	en haltère.	très petits, peu abondants, assez disséminés, couleur marron clair.
6	Canelleirinho	*Pachyhramphus polychropterus.* Vieill.	*Cotingidæ.*	décolorée et légèrement augmentée.	++	en haltère et irrégulier.	gros, nombreux, groupés, couleur marron clair.
7	Canelleira	*Hadrostomus rufus.* Vieill.	*Cotingidæ.*	décolorée et déformée.	+	en boudin et ovalaire.	gros, peu nombreux, disséminés.
8	Juruviara.	*Vireo chivi.* Vieill.	*Vireonidæ.*	presque nulle.	0	en haltère	petits, pas très abondants, par ilôts.
9	Sanhassû.	*Tanagra sayaca.* L.	*Tanagridæ.*	décolorée et légèrement déformée.	+	en haltère.	fins, peu nombreux, groupés aux pôles.
10	Sahira.	*Calospiza tricolor.* Gm.	*Tanagridæ.*	légère.	++	ovalaire.	gros, abondants, disséminés.

Les formes sexuées, aussi bien les macrogamètes que les microgamétocytes, sont ovalaires, libres ou endoglobulaires, et mesurent de 6 à 7 μ de largeur maxima.

Le pigment est peu abondant et formé de fins granules marron-clair.

L'hématie parasitée est légèrement déformée, sans présenter cependant ni augmentation de volume, ni décoloration.

2) *Plasmodium du Pica-pau do campo ou chan-chan* (Colaptes campestris (*Vieill.*); *famille* Picidæ). — L'exemplaire parasité a été tué à Piracicaba (Etat de Sao Paulo), en juillet 1914.

Dans les préparations de sang examinées, le parasite existe en grand nombre. On y remarque des schizontes jeunes, arrondis, et des schizontes adultes en division, renfermant de 8 à 12 mérozoïtes.

Les formes de division en rosace mesurent 5 μ environ.

Les formes sexuées, macrogamètes et microgamétocytes, sont ovalaires et mesurent 6 μ sur 3,5 μ.

On remarque des microgamètes soit libres, soit en connexion avec les microgamétocytes.

Le pigment, peu abondant et marron-clair, se présente sous la forme de fines granulations.

Les hématies parasitées sont légèrement déformées et un peu décolorées.

3) *Plasmodium de l'Ema* (Rhea americana L.; *famille* Rheidæ). — L'exemplaire parasité nous a été envoyé mort par le directeur du Jardin da Luz (Sao Paulo).

Dans les préparations de sang examinées, le parasite existe en grand nombre. Les schizontes jeunes y sont de beaucoup les plus abondants. Ils sont ou bien annulaires, ou bien présentant la chromatine à la périphérie et mesurent 0,5-1 μ environ. Ils peuvent être au nombre de 2 ou 3 dans une même hématie.

Les formes de multiplication schizogonique ou asexuée ne sont pas rares et renferment, en moyenne, 8 mérozoïtes.

Les formes sexuées, mâle ou femelle, sont ovalaires et mesurent de 8 à 10 μ de largeur maxima sur 4,5 à 5 μ de diamètre minimum.

Le pigment est abondant, marron-foncé, et formé de gros granules ordinairement placés en un point de la périphérie du parasite.

Les hématies parasitées ne s'hypertrophient pas ; elles sont simplement déformées par le refoulement du noyau vers la périphérie et sont légèrement décolorées.

V. — TOXOPLASMES (OU HÉMOGRÉGARINES ?)

Ces hématozoaires ont été signalés pour la première fois chez les oiseaux par LAVERAN (1) ; plus tard, ADIE (2), ARAGAO (3), MARULLAZ (4), etc., les ont étudiés, mais, les observateurs ne sont pas encore d'accord sur la classification de ces hémoparasites. Tandis que ARAGAO les considère comme des hémogrégarines, LAVERAN et MARULLAZ les indentifient aux Toxoplasmes en les classant sous le nom de *Toxoplasma avium*.

Jusqu'à présent, ces parasites ont été observés par LAVERAN (1900), chez *Padda orizivora ;* par ADIE (1909), chez le moineau de l'Inde ; par MARULLAZ (1913), chez *Estrilda phœnicotis*, *Lagonosticta senegala*, *Quele œrythrops*, *Pyromelona franciscana* et *Fringilla cœlebs;* par LAVERAN et MARULLAZ (5) (1914), chez *Liothrix luteus ;* et par FROILANO de MELLO (6) (1915) chez le pigeon. Le parasite observé chez le pigeon est probablement identique au *Toxoplasma columbæ* CARINI (7).

Au Brésil (1913), ARAGAO, qui a fait une très soigneuse étude sur leur morphologie et leur biologie, les a trouvés chez les espèces suivantes d'oiseaux brésiliens :

1) Cardeal. . . .	*Poroaria larvata* . . .	fam.	*Fringillidæ*.
2) Papa-capim . .	*Sporophila albogularis* .	»	*Fringillidæ*.
3) Tico-tico . . .	*Brachyspiza capensis* .	»	*Fringillidæ*.
4) Sanhaçú . . .	*Tanagra palmarum* . .	»	*Tanagridæ*.
5) Tiê-sangue. . .	*Rhamphocellus brasilius*.	»	*Tanagridæ*.
6) Andorinha. . .	*Atticora cyanoleuca* . .	»	*Hirundinidæ*.

(1) LAVERAN. Au sujet de l'hématozoaire endoglobulaire du *Padda orizivora*. *C. R. Soc. de Biol.*, 13 janvier 1900.

(2) ADIE. Note on a parasite in the sparrow. *Ind. Med. Journat*, 1909, p. 176.

(3) ARAGAO. Observaçóes sobre algumas hemogregarinas das aves. *Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, t. III, 1911, p. 54.

(4) MARULLAZ. Au sujet d'un toxoplasme des oiseaux. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1913, p. 323.

(5) LAVERAN et MARULLAZ. Sur deux Hémamibes et un Toxoplasme du *Liothrix luteus*. *Bull. Soc. de Path. exot.*, 1914, p. 25.

(6) FROILANO de MELLO. Preliminary note on a new Haemogregarine found in the pigeon's blood. *Ind. Journ. of med. research*. 1915, vol. 3, n° 1.

(7) CARINI. Infection spontanée du pigeon et du chien due au *Toxoptasma cuniculi*. *Butt. Soc. de Path. exoct.*, t. II, 1909, p. 465.

Au cours de nos recherches, nous avons confirmé la présence de ces hématozoaires chez papa-capim, tico-tico, sanhaçú et andorinha, chez lesquels Aragao les avait déjà décrits.

Nous les signalons aussi chez les oiseaux suivants :

1) Sabia laranjeira. . .	*Turdus rufiventris* (Vieill.)	fam.	*Turdidæ.*
2) Tizio	*Volatinia jacarini* (L.). .	»	*Fringillidæ.*
3) Chopim ou Vira-bosta.	*Aaptus chopi* (Vieill.) . .	»	*Icteridæ.*
4) Bem-te-vi.	*Pitangus sulphuratus* (L.).	»	*Tyrannidæ.*
5) Guracava.	*Elænea albiceps* (d'Orb. et Lafr.)	»	*Tyrannidæ.*
6) Urubú-rei.	*Gypagus papa* (L.) (1) . .	»	*Cathartidæ.*

Parmi les oiseaux qui ont été examinés, les tico-ticos et les papa-capins ont été ceux qui nous ont fourni le meilleur matériel d'étude.

Ces oiseaux sont fréquemment parasités et il n'est pas rare qu'ils le soient richement, surtout dans les organes internes (poumon et foie).

Relativement à la morphologie et à la biologie générales de ces hémoparasites, nos recherches confirment les observations des auteurs précédemment cités.

A l'état adulte, ils ont une forme vermiculaire, elliptique ou ovalaire, parfois semi-lunaire ; les plus grands mesurent 8,5 µ de long sur 3-3,5 µ de largeur maxima. Ils sont ou bien libres, ou bien à l'intérieur des leucocytes mononucléaires, souvent accolés au noyau.

Le protoplasme est alvéolaire, et il n'est pas rare qu'il renferme des granulations, qui se colorent en rouge par le Giemsa.

Le noyau, vésiculeux et central, est constitué par des masses de chromatine régulièrement ou irrégulièrement disposées et occupe toute la largeur du parasite.

Le caryosome et la membrane nucléaire ne sont pas toujours constants ; en outre, nous n'avons jamais observé de double noyau, ni de formes flagellées.

Examinés à l'état frais, ils présentent des mouvements très limités.

Ils se multiplient dans les cellules épithéliales de l'intestin, du foie et spécialement du poumon.

Les cellules parasitées ne présentent pas de modifications que

(1) Une courte notice sur ce *Toxoplasma* ainsi que des préparations microscopiques ont été présentées par Carini à la *Soc. de Med. e Cir. de S. Paulo* dans la séance du 1er oct. 1914.

l'on puisse attribuer à l'action du parasite qui peut, néanmoins, se trouver en quantité variable, à l'intérieur d'une même cellule.

L'action pathogène paraît également nulle, à en juger par l'air bien portant de plusieurs oiseaux des espèces *Brachyspiza capensis* et *Sporophila cœrulescens*, chez lesquels l'infection était cependant très intense.

Dans les organes, on trouve souvent de grands amas endocellulaires de formes jeunes (30 à 40 et plus), toutes au même état de développement, et nous ne savons pas encore s'ils proviennent d'une division multiple (schizogonie) ou bien de divisions binaires répétées, comme c'est le cas pour les amas du *Trypanosoma cruzi* que l'on rencontre dans les tissus. La même question n'a pas encore été tranchée pour les toxoplasmes des mammifères, ni pour le parasite du nambiuvú du chien *(Rangelia vitalii)*.

Relativement aux autres phases du cycle évolutif de ces parasites, nos connaissances sont encore tout à fait obscures. Il faut croire, cependant, à une phase sporogonique chez un hôte intermédiaire, comme pour l'*Hæmogregarina muris*. Nous n'avons pas encore eu l'occasion de faire des essais à ce sujet.

Des expériences de transmission faites à des pigeons et à d'autres oiseaux avec du matériel riche en parasites, prélevé à des papa-capins, tico-ticos et urubú-rei, ont toujours donné des résultats négatifs. Cette absence de virulence de ces parasites contraste avec le pouvoir pathogène constant des toxoplasmes des mammifères.

Nos tentatives de cultures dans les milieux de Bass, Toyoda, Novy et dans d'autres milieux ordinaires, ont échoué.

Lorsque les animaux sont richement infectés, il n'est pas difficile de rencontrer dans le sang périphérique quelques leucocytes mononucléaires renfermant un ou plusieurs parasites. En général, cependant, ce n'est qu'après l'examen des organes, et spécialement du poumon, qu'on peut se rendre compte de l'infection.

Quoique nos recherches sur des frottis d'organes aient été faites chez un nombre relativement restreint d'oiseaux, nous avons eu l'occasion d'y constater fréquemment la présence de parasites.

Nous sommes donc portés à croire que le *Toxoplasma avium*

détermine une infection assez commune parmi nos oiseaux (1).

(Institut Pasteur de Saô Paulo).

Leishmaniose cutanée expérimentale chez les macaques et chez le chien. Conditions de l'immunité.

Par A. LAVERAN.

L'an dernier j'écrivais, au sujet des rapports entre la leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) et la leishmaniose viscérale (kala-azar) : « Il y aura lieu de poursuivre les expériences ayant pour but de rechercher si les animaux qui ont acquis une immunité solide pour la *L. tropica* peuvent être infectés par la *L. Donovani* ou la *L. infantum*, ou inversement » (2).

Pour ces expériences, j'ai pensé qu'il y avait lieu d'abord de rechercher un procédé sûr d'inoculation du chien et des macaques par *L. tropica* et de s'assurer qu'une première atteinte de la leishmaniose cutanée donnait l'immunité pour cette dermatose ; les animaux ayant acquis une immunité solide pour *L. tropica* seraient inoculés ensuite avec *L. Donovani*.

Si l'on passe en revue les faits d'inoculation de *L. tropica* aux singes et au chien publiés jusqu'à ce jour, on constate que les résultats ont été assez souvent négatifs, que la période d'incubation a été très irrégulière, et que l'existence de l'immunité, à la suite d'une première inoculation positive, est douteuse.

Chez les macaques, C. NICOLLE et ses collaborateurs signalent des incubations de 24 à 101 jours de durée ; dans un cas de passage de singe à singe, l'incubation a été de 7 mois.

(1) SPLENDORE, ayant trouvé des toxoplasmes dans les frottis des organes de tico-tico *(Brachyspiza)*, papa-capim *(Spermophila)* et canario da terra *(Sicalis)*, auxquels il avait injecté auparavant du matériel virulent avec *Toxoplasma cuniculi*, a affirmé que ce parasite est transmissible à ces oiseaux.

A la suite de nos recherches, qui montrent que ces oiseaux contiennent très fréquemment des parasites morphologiquement identiques aux toxoplasmes, la question de la transmissibilité du *Toxoplasma cunicuti* à ces espèces d'oiseaux mérite d'être contrôlée.

(2) A. LAVERAN, *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1915, t. XXIX, p. 103.

Chez le chien, C. Nicolle et Manceaux ont eu des incubations de 28 à 80 jours.

R. Row, chez un singe inoculé par scarification, a eu une incubation de 2 mois.

Laveran, en se servant de cultures de *L. tropica* inoculées avec un vaccinostyle ou avec la seringue de Pravaz, a obtenu 2 fois chez des macaques des boutons bien caractérisés, mais 7 fois les résultats ont été négatifs. 2 chiens inoculés avec des cultures du bouton de Delhi ne se sont pas infectés.

C. Nicolle et Manceaux annoncent, dans un travail publié en 1910, qu'une première atteinte du bouton donne au chien l'immunité, à la condition que la guérison du premier bouton soit complète quand a lieu la réinoculation. Mais dans un travail postérieur (1911), les mêmes observateurs constatent que l'immunité conférée par une première inoculation ne paraît ni bien solide ni bien durable chez le chien ; un chien guéri d'un double bouton, inoculé 5 mois 1/2 plus tard avec le virus humain, a présenté, après une incubation de 28 jours, un bouton très net, alors qu'un singe et un chien neufs, inoculés dans les mêmes conditions, ne s'infectaient pas (1).

Un singe de R. Row a pu être réinfecté avec le virus du bouton d'Orient un mois après l'apparition des premières lésions (2) ; à la vérité ces premières lésions n'étaient pas encore guéries.

*
* *

En 1915, j'ai indiqué déjà qu'on infectait facilement les chiens et les macaques en les inoculant sur des rats ou des souris infectés avec la *L. tropica*, et j'ai publié les observations d'un chien et d'un macaque qui, inoculés dans ces conditions, ont présenté de très beaux boutons (3). Les inoculations avaient été faites les unes avec un vaccinostyle chargé de matière virulente, les autres avec le produit du broyage de tissus contenant de nombreuses *Leishmania*, mélangé à de l'eau physiologique, et injecté dans le derme.

La technique suivante m'a donné de meilleurs résultats

(1) C. Nicolle et L. Manceaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, septembre 1910 et *Soc. de path. exotique*, 8 mars 1911.

(2) R. Row, *Brit. med. Jl.*, 24 septembre 1910.

(3) A. Laveran, Les leishmanioses chez les animaux, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1915.

encore. Le lieu d'élection est la face externe des cuisses ; la peau moins vascularisée que celle de la tête saigne peu et l'on a, même chez les petits animaux, beaucoup de place pour pratiquer les inoculations à distance suffisante les unes des autres. La peau est rasée et lavée à l'eau oxygénée. Avec un vaccinostyle flambé, on fait 3 piqûres en laissant entre elles 1 cm. de distance au moins. Les piqûres sont pratiquées obliquement à travers toute l'épaisseur de la peau ; si elles saignent, on attend que l'écoulement de sang soit arrêté. Avec une pince à mors très fins on introduit alors au fond du trajet de chaque piqûre une parcelle des tissus de la souris envahis par *L. tropica*. Les inoculations faites dans ces conditions ne m'ont jamais donné d'insuccès et j'ai obtenu des boutons très beaux, rappelant tout à fait l'aspect des boutons d'Orient chez l'homme. L'incubation est courte.

Les deux observations suivantes concernant 2 *Macacus rhesus*, inoculés comme il vient d'être dit, sont des exemples remarquables de leishmaniose cutanée chez les singes ; l'incubation, très courte, a été de 10 jours dans un cas et de 8 jours dans l'autre. La figure ci-jointe, reproduction d'une excellente photographie que je dois à l'obligeance de notre collègue M. Roubaud, donne une bonne idée des lésions que présentait le rhesus n° 2 à la période d'état de la dermatose (boutons ulcérés avec croûtes).

Dans toutes les observations où le mode d'inoculation n'est pas spécifié, j'ai suivi la technique indiquée ci-dessus. Les inoculations chez les chiens ont été faites quelquefois à la base des oreilles.

1° Un *Macacus rhesus* femelle, de moyenne taille, est inoculé le 12 novembre 1915 sur une souris infectée par *L. tropica ;* 3 piqûres sont faites à la face externe de la cuisse droite. — 18 novembre, on ne voit que la trace des piqûres. — 24, nodules de la grosseur de grains de chènevis aux points d'inoculation ; les 3 nodules po ctionnés donnent des *Leishmania* très nombreuses, libres pour la plupart. — 1er décembre, on voit à la face externe de la cuisse droite, aux points d'inoculation, 3 beaux boutons qui ont le volume de gros pois. Les boutons sont intra-dermiques, la peau ne paraît pas enflammée à leur niveau. Deux des boutons ponctionnés donnent des *Leishmania* très nombreuses dans l'un, non rares dans l'autre. — 7 décembre, les boutons ont encore grossi, ils se ramollissent et par la ponction on retire une matière blanchâtre épaisse. puriforme ; la peau est rouge, enflammée à la partie centrale des boutons. Les 3 boutons ponctionnés donnent des *Leishmania* très nombreuses dans un, assez nombreuses dans un autre. rares dans le troisième — 13 décembre, les boutons gros et très saillants sont ramollis à leurs sommets et enflammés. A la ponction, on obtient une matière muco-purulente qui s'étale mal. Le produit de

la ponction de 2 boutons examiné contient des *Leishmania* assez nombreuses. — 20 décembre, les 3 boutons qui ont le volume de très gros pois sont indurés à la base et recouverts d'une croûte brunâtre à leur sommet ; leur aspect est bien celui de boutons de Biskra. Les 3 boutons ponctionnés à leur périphérie donnent encore des *Leishmania* assez nombreuses. — 25 décembre, au-dessous des croûtes brunâtres, on trouve un peu de pus ; 2 boutons ponctionnés donnent des *Leishmania* assez rares et souvent en mauvais état. — 31 décembre, on trouve toujours 3 beaux boutons en voie de suppuration ; ulcérations sous les croûtes ; 2 boutons ponctionnés ne montrent pas de *Leishmania* ; un nouvel examen de 2 boutons fait le 9 janvier 1916 est également négatif. — 14 janvier, boutons encore assez gros avec des croûtes noirâtres ; l'examen de 2 boutons est négatif au point de vue de l'existence des *Leishmania*. — 20 janvier, 2 des boutons se sont cicatrisés ; le troisième a diminué beaucoup de volume et l'ulcération est en bonne voie de cicatrisation. — 5 février, le macaque est guéri, il ne reste que des cicatrices brunâtres au niveau des 3 boutons.

2° Un *Macacus rhesus* femelle, de moyenne taille, est inoculé le 27 janvier 1916 sur une souris infectée par *L. tropica ;* 3 piqûres sont faites à la face externe de la cuisse droite. — 5 février, petites nodosités de la grosseur de grains de chènevis aux points d'inoculation ; 2 des nodosités ponctionnées donnent des *Leishmania* en grand nombre. — 10 février, on voit aux points d'inoculation 3 beaux boutons de la grosseur de petits pois, saillants, indurés. La ponction des 3 boutons permet de constater l'existence de *Leishmania* en très grand nombre. — 17 février, les boutons ont grossi, ils ont le volume de gros pois ; la peau est rouge, enflammée à la partie centrale des boutons ; ponctionnés, les 3 boutons donnent un peu de liquide filant, trouble contenant des *Leishmania* moins nombreuses que lors des ponctions précédentes. — 22 février, les boutons grossissent encore ; ils se sont recouverts à leur sommet de croûtes brunâtres sous lesquelles on trouve des ulcérations et quelques gouttes de pus. (Le macaque est photographié fig. ci-contre). La ponction des 3 boutons donne des *Leishmania* non rares dans deux, rares dans le troisième. — 28 février, les 3 boutons ulcérés, recouverts de croûtes brunâtres, ont tout à fait l'aspect de boutons de Biskra ; les ulcérations saignent facilement ; la base des boutons est encore fortement indurée. La ponction des 3 boutons donne un peu de sang avec des *Leishmania* très rares. — 6 mars, les boutons suppurent un peu et sont couverts de croûtes brunâtres au centre ; la ponction des 3 boutons donne des *Leishmania* très rares dans un ; l'examen est négatif dans les deux autres. — 13, les boutons ont beaucoup diminué de volume, ils sont recouverts au centre par de petites croûtes sèches, brunâtres. Des ponctions faites à la base des 3 boutons ne donnent aucune *Leishmania*. — 20, les boutons continuent à diminuer de volume — 27, 2 des boutons sont cicatrisés, il ne reste plus d'induration ; on sent encore un nodule au niveau du troisième bouton qui est d'ailleurs cicatrisé comme les 2 autres ; les cicatrices sont brunâtres.

Chez le premier rhesus, la durée de la dermatose a été de 80 jours, chez le second elle a été de 60 jours. Chez chacune des guenons, les 3 piqûres faites à la cuisse droite ont donné de beaux boutons qui, représentés au début par des nodules ayant le volume de grains de millet, puis de grains de chènevis, ont



Boutons du *Macacus rhesus* nº 2 à la face externe de la cuisse droite le 22 février 1916 ; les 3 boutons sont ulcérés et recouverts en partie de croûtes (Réduction de 1/10 de la photographie grandeur naturelle).

atteint le volume de gros pois ou même de haricots. Au bout de quelque temps, la peau s'est enflammée à la partie centrale des boutons et ulcérée ; les ulcérations étaient couvertes d'un liquide puriforme, visqueux, qui se concrétait facilement en croûtes brunâtres.

Au début on trouvait des *Leishmania* en grand nombre dans le produit de la ponction des boutons ; à partir du moment où l'ulcération s'est produite, le nombre des *Leishmania* a diminué rapidement, ce qui concorde avec le fait bien connu que ces parasites vivent difficilement en symbiose avec les bactéries ; il est probable que l'envahissement des ulcérations par les bactéries a une part dans la guérison du bouton d'Orient.

A partir du moment où les *Leishmania* ont disparu, les boutons se sont affaissés et les ulcérations se sont rétrécies. Les croûtes en tombant ont mis à nu des cicatrices rougeâtres ou brunâtres.

*
* *

Grâce au procédé d'inoculation très sûr qui est exposé plus haut, il devait être facile de s'assurer si les animaux guéris d'une première atteinte de leishmaniose cutanée possédaient ou non l'immunité pour cette dermatose.

En 1915, j'ai publié l'observation d'un *Macacus cynomolgus* qui, inoculé une première fois sur souris, a présenté de très beaux boutons avec des *Leishmania* en grand nombre et qui, réinoculé après guérison, ne s'est pas réinfecté (1); il s'en faut de beaucoup qu'une première atteinte de leishmaniose cutanée expérimentale donne toujours, comme dans ce cas, l'immunité.

Depuis deux ans il est devenu très difficile de se procurer des singes, mes expériences ont donc porté sur des chiens.

Les 2 chiens dont les observations suivent, inoculés une première fois avec succès, et réinoculés après guérison, se sont réinfectés ; ils n'avaient donc pas acquis l'immunité.

3° Un chien adulte, d'assez grande taille, est inoculé le 26 juin 1915 sur une souris infectée de *L. tropica* ; on fait par le procédé ordinaire 2 inoculations à la base de l'oreille droite et 2 autres à la face externe de la cuisse droite. — 2 juillet, petites nodosités à l'oreille et à la cuisse aux points d'inoculation. — 9, les nodosités de l'oreille droite ont grossi ; la ponction d'une des nodosités donne une goutte d'exsudat contenant des

(1) A. Laveran, *Ann. de l'Inst. Pasteur*, février 1915, t. XXIX, p. 83.

Leishmania non rares. — 17, boutons très nets à l'oreille et à la cuisse ; croûtelles sur les boutons de l'oreille, exfoliation sur les boutons de la cuisse. — 22, les boutons ont un peu grossi ; la ponction d'un bouton de l'oreille donne des *Leishmania* très nombreuses, la ponction d'un bouton de la cuisse, des *Leishmania* assez nombreuses. — 4 août, les boutons ont le volume de petits pois — 18, un bouton de la cuisse a grossi, ponctionné il donne des *Leishmania* nombreuses ; un bouton de l'oreille ponctionné donne des *Leishmania* très rares. — 27, boutons toujours très beaux, croûtes sur les boutons de la cuisse et sur un bouton de l'oreille. — 11 septembre, les boutons sont en bonne voie de guérison ; les nodules diminuent de volume, les croûtes sont tombées. — 23, on ne trouve plus à la cuisse que des cicatrices rougeâtres et de petites croûtes à l'oreille. — 4 octobre, cicatrices brunâtres à la cuisse et à l'oreille.

Le 12 novembre 1915, le chien est réinoculé sur une souris infectée de *L. tropica* ; on fait 3 piqûres à la face externe de la cuisse gauche. — 25, nodules indurés aux points d'inoculation ; la ponction de deux des nodules donne des gouttes de sérosité louche avec *Leishmania* assez nombreuses. — 30, 2 beaux boutons avec croûtes à la cuisse gauche. — 9 décembre, les boutons sont en voie de résolution. — 19, cicatrices rougeâtres à la place des boutons ; on sent encore un peu d'induration au-dessous. — 28 décembre, le chien est complètement guéri de sa deuxième infection par *L. tropica*.

4° Un jeune chien pesant 3 kg. 400 est inoculé le 11 octobre 1915 sur une souris infectée de *L. tropica* ; je fais 2 piqûres à la base de l'oreille droite et 2 autres à la face externe de la cuisse droite. — 27 octobre, 2 boutons aux points d'inoculation de l'oreille droite ont le volume de grains de chènevis : petit nodule à la cuisse, au niveau d'un des points d'inoculation. Les boutons de l'oreille ponctionnés donnent chacun une petite goutte d'exsudat contenant des *Leishmania* nombreuses, presque toujours de forme allongée. — 12 novembre, les boutons de l'oreille ont grossi ; à la cuisse, on sent 2 nodosités de la grosseur de petits pois, pas d'inflammation vive ; pas d'ulcérations ni de croûtes. Un bouton de l'oreille et un bouton de la cuisse sont ponctionnés, *Leishmania* en grand nombre. — 17 novembre, boutons bien caractérisés, de la grosseur de pois, à l'oreille et à la cuisse ; un des boutons de l'oreille est recouvert d'une croûte brunâtre. — 25 novembre, les boutons diminuent de volume ; petites croûtes sèches sur 3 d'entre eux. — 9 décembre, on sent encore à l'oreille et à la cuisse des nodules. — 19, on ne sent plus qu'un nodule à l'oreille ; la cuisse est guérie. — 30 décembre 1915, le chien est complètement guéri.

27 janvier 1916, le chien est réinoculé sur une souris infectée par *L. tropica* ; je fais 3 piqûres à la face externe de la cuisse gauche. — 5 février, nodules aux points d'inoculation de la cuisse gauche. — 10 février, les nodules ont grossi ; 2 des nodules ponctionnés donnent de très petites gouttes d'exsudat contenant des *Leishmania* nombreuses. — 15 février, les 3 boutons de la cuisse gauche ont le volume de gros pois ; ils sont ponctionnés, *Leishmania* nombreuses dans 1, assez nombreuses dans les 2 autres. — 20 février, petites croûtes brunâtres au centre des boutons qui sont toujours très beaux, caractéristiques. — 1er mars, croûtes à la surface des boutons, un peu de pus au-dessous avec des bactéries en grand nombre. La ponction de 2 boutons ne donne plus de *Leishmania*. — 6 mars, les boutons diminuent de volume. — 17 mars, les

croûtes sont tombées; cicatrices rougeâtres; on sent encore de légères indurations à la place de 2 des boutons. — 30 mars, le chien est guéri.

Le chien n° 3 a présenté, à la suite de la première inoculation, de très beaux boutons à l'oreille et à la cuisse droites, avec *Leishmania* très nombreuses; la durée de la dermatose a été de 3 mois. Réinoculé, après guérison complète, le chien a eu de beaux boutons, avec *Leishmania* moins nombreuses que la première fois, et la dermatose a eu une durée de 46 jours seulement.

Le chien n° 4 a présenté comme le précédent, à la suite de la première inoculation, de beaux boutons à l'oreille et à la cuisse droites avec *Leishmania* en grand nombre. Réinoculé, après guérison complète, le chien a présenté des boutons plus petits, avec *Leishmania* moins nombreuses que lors de la première inoculation, et la durée de la dermatose qui avait été la première fois de 79 jours, n'a été, à la suite de la seconde inoculation, que de 56 jours.

Ces deux observations montrent qu'à la suite d'une première inoculation positive de *L. tropica*, le chien n'a pas une immunité complète contre la leishmaniose cutanée, mais que la deuxième atteinte de la dermatose est plus faible que la première.

Il résulte des observations suivantes que l'immunité est bien marquée à la suite de la deuxième atteinte, mais qu'elle n'est pas solide.

5° Un chien âgé de 2 mois est inoculé le 25 mars 1915 avec la tumeur testiculaire d'une souris fortement infectée par *L. tropica*. On fait 3 piqûres à la face externe de la cuisse droite. — 28 avril, rien encore aux points d'inoculation; le chien est réinoculé sur une souris infectée par *L. tropica*. On fait 3 inoculations à la cuisse gauche avec la seringue à injections hypodermiques, et 2 piqûres au vaccinostyle sur le nez. La seringue est chargée avec le produit du broyage de la tumeur testiculaire de la souris délayé dans de l'eau physiologique; on insère dans chaque piqûre de la peau de la cuisse gauche 1 à 2 gouttes du mélange. — 11 mai, 3 nodules très nets aux points d'inoculation de la cuisse droite; la ponction d'un des nodules donne une goutte d'exsudat qui contient des *Leishmania* en grand nombre. — 21 mai, on sent à la cuisse gauche des nodules aux points d'inoculation. — 25 mai, 2 nodules du volume de petits pois à la cuisse gauche. Les nodules de la cuisse droite diminuent de volume. — 26 mai, les deux boutons de la cuisse gauche ponctionnés fournissent chacun une petite goutte d'un exsudat blanchâtre contenant des *Leishmania* non rares. — 29 mai, petit nodule sur le nez au niveau d'un des points d'inoculation — 3 juin, le nodule du nez et les deux nodules de la cuisse gauche ont grossi. Les boutons de la cuisse droite ont disparu presque complètement. La ponction d'un bouton de la cuisse gauche et du

bouton du nez donne des *Leishmania* rares. — 13 juin, on ne trouve plus, à la cuisse droite, que des cicatrices rougeâtres à l'emplacement des boutons. Les boutons du nez et de la cuisse gauche diminuent de volume. — 22 juin, les boutons des cuisses sont guéris. Bien qu'ils ne se soient pas ulcérés, ils ont laissé des cicatrices rosées qui prennent par la suite une teinte brunâtre. Petite croûte sur le nez. — 20 juillet 1915, le chien est complètement guéri.

Le 31 juillet 1915, le chien est réinoculé avec la tumeur testiculaire d'une souris infectée de *L. tropica* ; on fait 2 piqûres à la cuisse droite, en dehors des anciens boutons. — 10 août, nodules à la cuisse droite aux deux points d'inoculation ; la ponction d'un des nodules donne des *Leishmania* rares. — 14, les boutons de la cuisse droite persistent, l'un d'eux ponctionné donne des *Leishmania* rares. — 18, un des boutons de la cuisse droite suppure un peu. — 22, les boutons diminuent de volume. — 6 septembre, les nodosités ont disparu à la cuisse droite, il ne reste que des cicatrices rougeâtres.

Le 27 septembre 1915, le chien entièrement guéri est réinoculé sur une souris infectée de *L. tropica*. On fait 2 piqûres à la cuisse gauche par le procédé ordinaire. — 13 octobre, on sent aux points d'inoculation de très petits nodules. — 17 octobre, les petits boutons se dessèchent. — 21 octobre, le chien est guéri. Les boutons étaient si petits et ils ont avorté si rapidement qu'il n'a pas été possible de procéder à la recherche des *Leishmania*.

6° Une chienne de six mois environ est inoculée le 25 novembre 1914 sur une souris infectée de *L. tropica* ; on fait 3 piqûres à la base de l'oreille droite, 3 à la face externe de la cuisse droite, et 1 piqûre à la base du nez. — 26 décembre, le résultat des inoculations paraissant négatif, on inocule de nouveau la chienne sur souris ; on fait 3 piqûres à la base de l'oreille gauche et 2 à la face externe de la cuisse gauche. — 11 janvier 1915, on sent 2 nodules à l'oreille gauche, au niveau de 2 des piqûres ; chacun des nodules ponctionné donne une gouttelette de sérosité sanguinolente contenant des *Leishmania* très nombreuses. La chienne est pleine. — 13 janvier, la chienne a mis bas 4 petits vivants. — 16 janvier, 2 boutons à l'oreille gauche du volume de grains de chènevis, 1 bouton plus petit à l'oreille droite. — 20 janvier, 2 boutons à l'oreille gauche, dont un de la grosseur d'un petit pois ; 2 boutons à l'oreille droite. — 24 janvier, outre les boutons des oreilles qui continuent à grossir, on sent 2 nodules à la cuisse gauche et 1 nodule à la cuisse droite, aux points d'inoculation. Le bouton de la cuisse droite ponctionné donne une gouttelette de sérosité sanguinolente contenant des *Leishmania* assez nombreuses. — 28 janvier, les boutons des oreilles et des cuisses grossissent. — 2 février, les boutons de l'oreille gauche se sont ulcérés et sont recouverts de croûtes ; il en est de même des boutons de la cuisse droite. — 6 février, les boutons des oreilles et des cuisses laissent suinter un liquide très plastique qui forme des croûtes épaisses, ils ont par suite la plus grande ressemblance avec les boutons d'Orient chez l'homme. Petit bouton à la base du nez avec *Leishmania* non rares dans la sérosité qui suinte. — 14 février, tous les boutons sont encore très apparents. Les petits chiens qui vont bien ne présentent aucune lésion cutanée. — 17 février, tous les boutons sont en voie de cicatrisation mais il existe encore des indurations bien marquées de la peau au niveau de chacun d'eux. L'examen d'un des boutons ne montre plus de *Leishmania* — 1er mars, la cicatrisation des boutons est complète, il ne reste plus qu'une petite croûte sur le bouton du nez. Un des petits chiens

est mort. Les 3 autres ne présentent aucune lésion cutanée, un des chiens est donné. — 3 avril, la chienne est guérie ; il ne reste que de petites cicatrices brunâtres au niveau des boutons.

18 juin 1915. La chienne qui est guérie depuis plus de deux mois est réinoculée sur une souris infectée de *L. tropica* ; on fait 3 piqûres sur la cuisse droite. — 26 juin, une des piqûres est le siège d'un nodule qui, ponctionné, montre des *Leishmania* en très grand nombre. — 29, les 3 piqûres faites à la cuisse droite ont donné toutes les 3 des boutons dont 2 petits et un gros qui s'est ulcéré ; le liquide séro-purulent qui suinte de l'ulcération contient des *Leishmania* nombreuses. — 6 juillet, le gros bouton de la cuisse est recouvert d'une croûte brunâtre ; les 2 autres boutons sont restés petits et ne se sont pas ulcérés. — 9 juillet, les boutons sont en voie de résolution. La croûte qui recouvrait l'ulcération est tombée, les bords de l'ulcère s'affaissent et se cicatrisent. — 26 juillet, la guérison est complète, il ne reste que des cicatrices rougeâtres.

31 juillet 1915. La chienne est inoculée pour la troisième fois avec *L. tropica* à la cuisse gauche, toujours sur souris. On note au niveau des piqûres, du 6 au 10 août, une légère tuméfaction ; une ponction faite le 10 ne montre pas de *Leishmania*. La tuméfaction inflammatoire a complètement disparu le 18 août.

27 septembre 1915. La chienne est inoculée pour la quatrième fois, toujours sur souris ; on fait 2 piqûres à la cuisse droite ; le résultat est complètement négatif.

12 novembre 1915. La chienne est inoculée pour la cinquième fois, toujours sur souris. On fait 2 piqûres à la base de l'oreille droite. — 17, petits nodules aux points d'inoculation. — 21, un des nodules a pris le volume d'un petit pois, ponctionné il donne un peu de liquide puriforme avec des *Leishmania* rares. — 25, les boutons sèchent. — 30, la ponction du plus gros bouton ne donne pas de *Leishmania*. — 4 décembre, les boutons diminuent. — Le 30 décembre la chienne est guérie.

27 janvier 1916. La chienne est inoculée pour la sixième fois sur souris. On fait 2 piqûres à la base de l'oreille gauche et 1 sur le nez. — 1er février, petites nodosités aux points d'inoculation de l'oreille ; la ponction de ces 2 nodosités donne des *Leishmania* non rares. — 10 février, 2 boutons très nets à l'oreille. — 15, les boutons ponctionnés donnent des *Leishmania* très rares. — 20, la ponction des boutons de l'oreille ne donne plus de *Leishmania*. Très petit bouton sur le nez. — 1er mars, les boutons diminuent, petites croûtes. — 10 mars 1916, la guérison est complète.

Chez le chien n° 5, les premières inoculations, faites à deux reprises, ont donné de beaux boutons avec *Leishmania* en grand nombre ; la durée de l'infection a été de 89 jours.

Une deuxième inoculation, pratiquée après guérison complète de la première infection, a donné des boutons moins beaux que la première fois avec *Leishmania* rares ; la durée de l'infection a été de 37 jours, courte par conséquent.

Une troisième inoculation a donné un résultat négatif ; on doit donc admettre qu'à ce moment l'immunité était acquise.

Chez la chienne n° 6, les premières inoculations faites à

2 reprises, ont donné de beaux boutons avec *Leishmania* très nombreuses ; la durée de l'infection a été de 95 jours.

Une deuxième inoculation, pratiquée après guérison complète de la première infection, a donné un beau bouton (sur 3 piqûres) avec *Leishmania* en grand nombre ; la durée de l'infection a été de 38 jours, c'est-à-dire beaucoup plus courte que celle de la première.

Une troisième et une quatrième inoculations ont donné des résultats négatifs, mais l'immunité n'a pas été de longue durée.

Une cinquième inoculation, pratiquée 109 jours après guérison des boutons de la deuxième inoculation, donne des nodules dont un, du volume d'un pois, contient des *Leishmania* rares. La durée des boutons est de 48 jours.

Une sixième inoculation, faite un mois après guérison des boutons de la cinquième, donne encore des boutons très nets avec *Leishmania* non rares. La durée de la dermatose est cette fois de 43 jours.

L'immunité qui paraissait acquise à la suite de la deuxième inoculation positive avait donc disparu, en partie, au bout de 3 mois. Dans ces conditions, on comprend qu'il soit difficile de tirer des conclusions fermes d'expériences d'immunité croisée portant sur *L. tropica* et *L. Donovani*.

On dira peut-être que la fréquence des rechutes dans mes expériences sur la leishmaniose cutanée chez le chien est due à ce que j'ai employé de fortes doses de virus, mais, lorsqu'on emploie de faibles doses, on s'expose à avoir des résultats négatifs même chez des animaux sensibles. D'ailleurs à la suite des infections naturelles de bouton d'Orient chez l'homme, il n'est pas rare d'observer des récidives comme BEDIÉ, WILLEMIN, MASNOU, CASTAING, WEBER, A. LAVERAN, BOIGEY l'ont constaté.

CONCLUSIONS

1° A l'aide du matériel fourni par les souris infectées au moyen de *L. tropica*, on provoque à coup sûr chez les macaques et chez le chien de très beaux boutons avec *Leishmania* en grand nombre.

2° A la suite d'une inoculation positive, l'immunité s'établit quelquefois; chez le chien, une réinoculation faite après

guérison d'une première atteinte de leishmaniose cutanée est le plus souvent suivie d'une récidive, avec boutons bien caractérisés, mais moins gros et de durée moins longue que lors de la première atteinte.

3° Après la deuxième atteinte de la dermatose expérimentale, l'immunité existe en général; les inoculations ne donnent plus que des lésions abortives, mais il peut arriver qu'après une ou deux inoculations négatives on obtienne de nouveau, quelques mois après guérison des boutons de deuxième inoculation, des lésions caractéristiques de la leishmaniose cutanée.

Traitement de la pneumonie chez les Tirailleurs Annamites par les injections intra-veineuses d'or colloïdal.

Par Ch. COMMES.

De toutes les affections qui frappent les contingents indigènes venus en France, la Pneumonie est une de celles qui se rencontrent le plus fréquemment.

Chez les tirailleurs annamites, cette affection évolue presque toujours à grand fracas, les symptômes qu'ils présentent sont alarmants dès le début.

Nous avons traité de nombreux malades par les méthodes classiques (ventouses scarifiées, hypothermiques, toniques, cardiaques, diurétiques), les résultats ont été peu brillants et les guérisons lentes à s'établir. Nous avons recherché une médication plus énergique et nous avons eu recours à l'or colloïdal. Avant nous, le médecin major P. Noël Bernard l'avait employé avec succès chez les Tirailleurs Sénégalais.

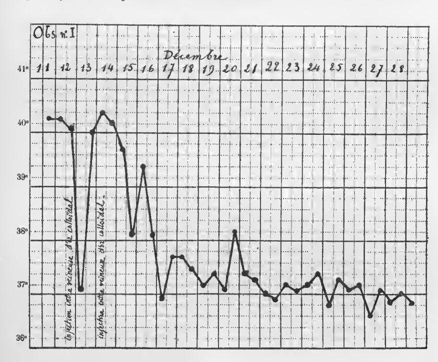
L'or colloïdal (collobiase Dausse) peut être employé en injections hypodermiques ou intra-veineuses. Nous avons pratiqué les injections hypodermiques sans grand résultat. Nous avons fait des injections intra-musculaires, le résultat fut identique. Les injections intra-veineuses seules nous ont donné des améliorations évidentes, toujours suivies de guérison.

Les injections intra-veineuses d'or colloïdal sont accompa-

gnées d'une violente réaction de l'organisme : sueurs abondantes, angoisse, délire, mouvements désordonnés, élévation thermique, etc. Il semble que l'état du malade s'aggrave, mais trois à quatre heures après, on constate une défervescence de 1, 2°, les phénomènes pulmonaires s'atténuent, la dyspnée disparaît et le malade déclare qu'il va beaucoup mieux. Aussi le tirailleur annamite, pusillanime avant la première injection, se prête facilement à la deuxième, sachant les bénéfices qu'il en retirera.

Associées au traitement symptomatique classique, les injections intraveineuses d'or colloïdal nous ont rendu les plus grands services et nous pouvons dire que cette médication ne nous a jamais donné d'insuccès.

Nous ne communiquerons que les observations où nous avons pratiqué des injections intra-veineuses.



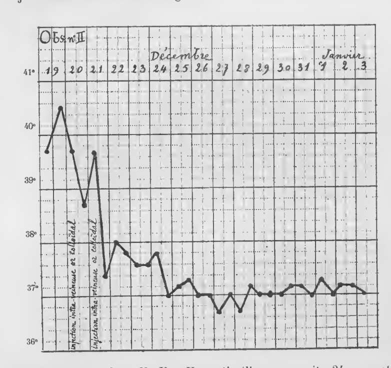
OBSERVATION n° 1. — NG VAN CHAI, tirailleur annamite, 23 ans, entre à l'hôpital le 11 décembre 1915. Sa température est de 40 3, son pouls filant, sa respiration haletante. Le malade présente tous les symptômes cliniques d'une pneumonie du côté gauche.

Le 12 décembre à 17 h., on fait une injection intra-veineuse d'or colloïdal (1 cm³); le lendemain matin la température est de 37°1, le malade éprouve une sensation de bien-être. Le soir, nouvelle élévation thermique (40°).

Le 14 décembre, on renouvelle l'injection intra-veineuse, chute de la température qui remonte à 40°2 dans l'après-midi.

Le 15 et le 16 décembre, les phénomènes pulmonaires s'améliorent; l'expectoration est abondante, de sanglante devient purulente.

Le 17 décembre, l'état du malade est satisfaisant, l'amélioration continue les jours suivants et le malade guérit.



Observation n° 2. — Ng Van Hung, tirailleur annamite, 24 ans, entre à l'hôpital le 19 décembre 1915. Sa température est de 39°7, son pouls bat à 130, de plus il présente une forte dyspnée. On fait le diagnostic de pneumonie double.

Le 20 décembre, on fait une injection intra-veineuse d'or colloïdal, elle est suivie d'une chute de température d'un degré.

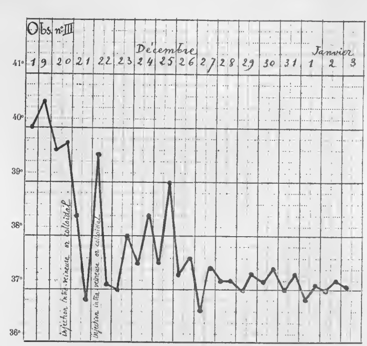
Le 21 décembre, nouvelle injection intra-veineuse d'or colloïdal, la température tombe de 39°7 à 37°4.

Dès le 22 décembre, les signes stéthoscopiques s'améliorent, cette amélioration s'accentue les jours suivants et la pneumonie se termine par la guérison.

Observation n° 3. — Ng Van Tu, tirailleur annamite, 28 ans, entre à l'hôpital le 19 décembre 1915. Le malade est très fatigué, respire difficilement, son pouls est à 140.

On diagnostique une pneumonie double.

Le lendemain on lui fait une injection intra-veineuse d'or colloïdal. Sa température qui était de 39°7 le 20 au soir est de 38°4 le 21 à 8 h. et de 36°8 à 16 h.



Le 22 décembre, la température est à 39°5, on fait une deuxième injection intra-veineuse d'or colloïdal, la température revient à 37°1.

Le malade, se sentant mieux, commet une imprudence, il se lève ; nouvelle hyperthermie qui dure du 23 au 25. Son état s'améliore dès le 26, les phénomènes pulmonaires régressent et le malade guérit.

OBSERVATION n° 4. — TROU SAN CHIEN, tirailleur annamite, 25 ans, entre à l'hôpital le 20 décembre 1915 avec le diagnostic de congestion pulmonaire.

Dès le lendemain, apparition de râles sous-crépitants, crachats souillés et visqueux, matité, souffle axillaire, etc., on diagnostique une pneumonie du côté gauche.

La température atteignant 40°3 le 22, on lui fait une injection intra-veineuse d'or colloïdal, le soir la température est de 37°9.

Le 23 à 8 h., 40°3, nouvelle injection qui ramène la température à 38°.

Dès le 25, l'état pulmonaire va s'améliorant et le malade guérit rapidement.

OBSERVATION n° 5. — NG VAN PHUONG, tirailleur annamite, 18 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1916 pour pneumonie. L'état du malade est alarmant.

Obs. n° IV

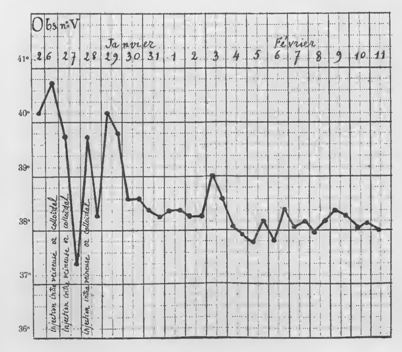
Décembre — Janvier

20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 30 31 1 2 3 4 5 6

41° 40° 39° 38° 37° 36°

Injection intra-veineuse or colloïdal

Injection intra-veineuse or colloïdal



On diagnostique une pneumonie du côté gauche.

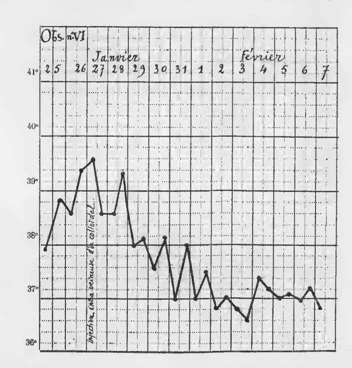
Sa température est de 40°7 le 26 à 16 h. On lui fait aussitôt une injection intra-veineuse d'or colloïdal.

Le 27 à 8 h., la température est encore de 39°7; nouvelle injection; à 16 h. la température n'est plus que de 37°4.

Le 28, ascension thermique (39°7), troisième injection; à 16 h. la température est de 38°3.

Le 29, la température est de 40°2, mais les phénomènes pulmonaires étant en voie de régression on ne fait pas d'injection d'or colloïdal.

Dès le 30 l'état du malade va s'améliorant et sa pneumonie guérit.



OBSERVATION n° 6. — NGUYÈN VAN NGHIEN, tirailleur annamite, 30 ans, entre à l'hôpital le 25 janvier 1916.

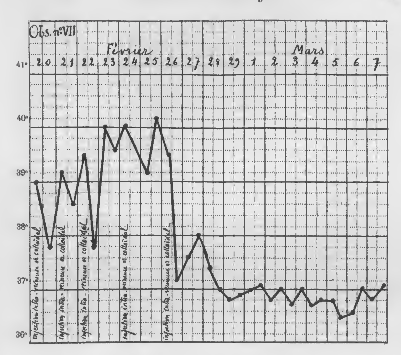
Début de pneumonie du côté droit.

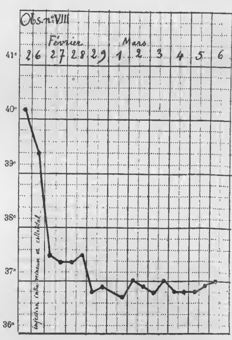
On fait au malade une injection intra-veineuse d'or colloïdal; le 27, chute de la température

Les phénomènes pulmonaires s'améliorent dès le lendemain. Le 31 janvier l'état du malade est satisfaisant.

OBSERVATION n° 7. — NG VAN GAN, tirailleur annamite, 27 ans, entre à l'hôpital le 20 janvier 1916. Son état général est mauvais. On fait le diagnostic de pneumonie double.

Trois injections intra-veineuses d'or colloïdal ne donnent pas une grande amélioration. Le malade très agité se découvre constamment et commet des imprudences. Nouvelles injections le 24 et le 26. Dès le 27,


Obs. n° VII
Février
Mars
20 21 22 23 24 25 26 27 28 29 1 2 3 4 5 6 7
41°
40°
39°
38°
37°
36°


Obs. n° VIII
Février
Mars
26 27 28 29 1 2 3 4 5 6
41°
40°
39°
38°
37°
36°

l'état du malade s'améliore; on commence à entendre la respiration dans certaines zones de ses poumons. Cette amélioration se continue et la pneumonie guérit.

OBSERVATION n° 8. — NG VAN BAN, tirailleur annamite, 36 ans, entre à l'hôpital le 26 janvier 1916.

Début de pneumonie à gauche, température 40°2 à 8 h., 39°4 à 16 h. On fait une injection intra-veineuse d'or colloïdal.

Dès le lendemain, chute de la température et sédation des phénomènes pulmonaires.

La pneumonie prise au début guérit très rapidement.

Conclusions : Il y a intérêt à pratiquer les injections intraveineuses d'or colloïdal dès que le diagnostic clinique de pneumonie est fait.

La dose peut varier de 1 à 2 cm³, sans aucun risque pour le malade.

Les injections peuvent être répétées journellement, en général trois injections suffisent pour amener une chute complète de la température et arrêter l'évolution de la pneumonie.

(Hôpital auxiliaire 214, salle annamite, Marseille).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, f. 9, mars 1916.

British Medical Journal, n°s 2881-2883, 18 mars-1er avril 1916.

Bulletin agricole du Congo belge, t. VI, n°s 3-4, sept.-déc. 1915.

Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine, t. V, 1914, n°s 5-10 ; t. VI, 1915, en entier.

Indian Journal of Medical Research, t. III, n° 3, janv. 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVI, n° 3, mars 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n°s 4-5, 15 févr.-1er mars 1916.

Malariologia, 29 févr. 1916.

Pediatria, t. XXIV, f. 3, mars 1916.

Review of applied Entomology, sér. A et B, t. IV, f. 3, mars 1916.

Revue scientifique, n°s 6 et 7, 11 mars-8 avril 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 4, févr. 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VII, n° 3, 15 mars 1916.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n° 1, 30 mars 1916.

VOLUMES ET BROCHURES

L. Cazalbou. Sur la constitution de l'hyphe des champignons pathogènes.

A. J. Chalmers et Salun Atiyah. Streptococcal puerperal fever in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. Chalmers et Alex. Marshall. Nile Boils in the Anglo-Egyptian Sudan.

E. D. W. Greig. Further Observations on Lesions of the Biliary Passages of Rabbits dying after repeated Intravenous Injections of Living Vibrios.

E. D. W. GREIG. On the Alteration in Serological and Morphological Characters of a Strain of Vibrio.

H. C. de SOUZA ARAUJO (Inst. Osw. Cruz). Estudo clinico do Granuloma Venereo. Thèse inaugurale, Rio de Janeiro.

W. L. YAKIMOFF. Rapport sur les Travaux de la Mission Scientifique pour les recherches des maladies humaines et animales du Turkestan en 1913. Tome I. Leishmanioses (en russe, avec résumé en français), 368 p., 16 pl.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

NEUVIÈME ANNÉE 1916 N° 5.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 10 MAI 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentation

Le PRÉSIDENT. — J'ai l'honneur de faire hommage à la Société, au nom de M. C. PORCHER, Professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon et de M. P. GODARD, médecin aide-major, d'un ouvrage qui a pour titre : *Le lait et la fièvre méditerranéenne*. La question si importante, au point de vue hygiénique, du rôle du lait de chèvre dans la propagation de la fièvre méditerranéenne et des mesures prophylactiques qui s'imposent, est très bien exposée par MM. PORCHER et GODARD. Les conclusions de l'ouvrage sont les suivantes :

« I. — La mélitococcie est une maladie microbienne, aisément contagieuse pour l'homme, sévissant surtout dans l'espèce caprine.

« Ce sont les chèvres de Malte qui en sont le plus fréquemment atteintes. C'est de Malte que la maladie semble avoir rayonné vers les autres pays.

« II. — L'homme se contamine presque uniquement en buvant du lait cru de chèvres malades, ou en consommant du caillé ou des fromages faits avec ce lait.

« III. — L'homme qui habite un milieu infecté ne devra boire du lait de chèvre qu'après l'avoir fait bouillir ; il devra égale-

ment se garder de consommer du fromage de chèvre à moins que celui-ci ne soit de fabrication déjà ancienne.

« IV. — Toutes les mesures prophylactiques générales à préconiser contre la maladie, doivent s'inspirer surtout du danger que crée à l'homme le voisinage des chèvres malades.

« Il y a donc lieu d'ajouter la fièvre méditerranéenne à la liste des maladies contagieuses des animaux domestiques inscrites dans le Code rural.

« En admettant qu'une prophylaxie collective puisse donner chez l'homme des résultats complètement heureux, cela ne sera possible qu'après une action énergique des moyens dont pourra alors disposer la police sanitaire vis-à-vis du cheptel caprin contaminé. »

Plusieurs cartes donnant la distribution géographique de la fièvre méditerranéenne sont d'un grand intérêt.

A la page 80, les auteurs ont reproduit les vœux formulés par la Société de pathologie exotique pour la prophylaxie de la fièvre méditerranéenne en Algérie et en Tunisie, vœux qui ont été pris en considération par les Pouvoirs publics et qui ont été le point de départ de mesures prophylactiques très efficaces.

Des remerciements ont été adressés à MM. PORCHER et GODARD.

COMMUNICATIONS

Sur la structure des Nodosités juxta-articulaires

Par E. JEANSELME.

La distribution géographique des tumeurs auxquelles j'ai donné le nom de « nodosités juxta-articulaires » est fort étendue.

En 1899-1900, je les ai observées au Cambodge, au Siam et au Laos. En 1904, j'en donnai la première description au Congrès colonial français (1). La même année, L. Steiner (de Sourabaya) décrivait ces mêmes nodosités sur les indigènes de Java (2).

En 1907, Gros (de Rébeval) a publié une note sur les « Nodosités juxta-articulaires chez les indigènes musulmans de l'Algérie (3) ».

Quelques mois plus tard, M. Neveux publiait un travail sur le « Narindé, fibromatose sous-cutanée des Toucouleurs du Boundou. » En 1908 il faisait une nouvelle communication sur ce sujet (4).

Brumpt a vu des cas de « nodosités juxta-articulaires dans la région du Haut-Nil. Leur existence a été constatée sur la côte des Somalis. M. Fontoynont a signalé leur présence à Madagascar. A la séance dernière de la Société, M. C. Jojot a rapporté l'observation d'une indigène du Fouta-Djallon, atteinte de cette affection.

En résumé, les nodosités juxta-articulaires sont dispersées sur

(1) E. Jeanselme, *Congr. colonial de Paris*, 1904 ; *Compte-rendu de la Sect. de Méd. et d'Hyg. coloniales*, publié par le Prof. Blanchard, Paris, 1904, p. 15 ; *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1905, t. II, n° 1, pp. 11-15 ; *Arch. f. Schiffs- und Tropenhygiene*, t. X, 1906 ; *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1911, t. VIII, n° 1, p. 33.

(2) L. Steiner, Ueber multiple subkutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen, *Arch. f. Schiffs und Tropenhygiene*, 1904 ; *Ibid.*, 1906.

(3) Gros (de Rébeval), *Bull. médic. de l'Algérie*, 15 mars 1907.

(4) Neveux, *Rev. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1907 et 1908.

un immense territoire. En Asie, elles ont été observées dans la presqu'île Indo-Chinoise et les îles de la Sonde. En Afrique, on en a constaté des foyers en Algérie, sur la côte occidentale de l'Afrique, à Madagascar et sur la côte des Somalis.

*
* *

Je n'ai pas eu l'occasion de faire un biopsie de ces tumeurs en Indo-Chine, mais au commencement de l'année 1903, M. FONTOYNONT, professeur à l'Ecole de Médecine de Tananarive, m'adressait une observation fort intéressante de tumeurs juxta-articulaires recueillie sur un indigène de Madagascar. A cet envoi, il joignait des fragments provenant d'un nodule intact et par conséquent indemne de toute infection secondaire.

Il me paraît intéressant de rapprocher l'examen histologique de ces pièces que je fis, il y a une douzaine d'années, et que je publiai dans la *Revue d'Hygiène et de Médecine Coloniales* (1904), du cas qui a été communiqué dans la dernière séance de la Société par M. Ch. COMMES.

« Retirés de l'alcool absolu dans lequel ils étaient immergés, ces fragments apparaissaient constitués par un tissu dense, compact, parsemé de quelques taches d'un jaune opaque et de quelques foyers ramollis en forme de géodes.

Sur une coupe d'ensemble, vue à un faible grossissement, on distingue trois zones, une interne ou de dégénération, une externe ou de réaction inflammatoire, une intermédiaire ou de transition.

La zone *dégénérative* est formée de blocs irréguliers, homogènes et translucides, colorés en rouge intense par l'éosine. Ces blocs sont fissurés en tous sens et leurs contours sont anfractueux. A un plus fort grossissement (Ocul. I, Obj. 6), la substance dégénérée se subdivise en deux portions; l'une réellement homogène est d'un rouge éclatant; l'autre plus ou moins fondue avec la précédente est vacuolisée, vaguement fibrillaire, et d'un rouge violacé. Dans les fentes qui séparent les blocs en fragments, s'insinuent des polynucléaires de la variété commune en désintégration. Le nombre de ces leucocytes augmente à mesure que l'on se rapproche de la périphérie des masses dégénérées. Ces masses sont situées dans de grands espaces vides qui sont taillés à l'emporte-pièce, dans un tissu fibreux dense. Aux alentours de ces grandes lacunes, sont disséminés des blocs

dégénérés plus petits, toujours faciles à reconnaître, même les plus minimes, grâce à leur couleur rouge-vif.

La zone de *réaction inflammatoire* comprend elle-même deux parties de structure bien différente, l'une de tissu conjonctif fibreux, l'autre de tissu jeune, analogue à celui des bourgeons charnus. Dans ce dernier, on voit : des cellules fixes, volumineuses, anastomosées en un réticulum lâche dont les mailles sont occupées par des fibrilles délicates entrecroisées en divers sens ; des cellules fixes mises en liberté sous forme de macrophages ; des cellules géantes à noyaux bourgeonnants de provenance conjonctive ; d'innombrables plasmazellen infiltrant les espaces interstitiels ; des polynucléaires en proportion considérable, du type ordinaire pour la plupart et quelques éosinophiles ; enfin d'énormes capillaires sanguins et lymphatiques dont la paroi consiste uniquement en une rangée de cellules endothéliales aplaties ou saillantes. Entre cette zone de réaction inflammatoire franche et la sclérose, il existe des formes de passage. Peu à peu, l'élément collagène prédomine sur l'élément cellulaire, les fibrilles conjonctives se disposent en faisceaux plus épais, séparés par d'étroits interstices tapissés de cellules fixes aplaties, les vaisseaux se raréfient et leurs parois s'épaississent ; en revanche, l'afflux des polynucléaires diminue.

La zone de *transition*, intermédiaire à la dégénération et à la réaction inflammatoire, est caractérisée par l'homogénisation graduelle des faisceaux connectifs qui perdent leur état fibrillaire et prennent fortement l'éosine. Entre le foyer de nécrose et le foyer inflammatoire, finit par se creuser un sillon d'élimination, de sorte que la substance dégénérée devient un séquestre, une sorte de corps étranger inclus dans une cavité creusée en pleine sclérose.

L'examen bactériologique a été complètement négatif sur les coupes traitées par le Ziehl ou le Gram, par l'éosine ou par la potasse caustique à 40 o/o ; je n'ai pu mettre en évidence aucun microbe, aucun cryptogame.

L'examen microscopique ne nous révèle donc pas la nature de ces nodosités. Celles-ci ne relèvent certainement pas de la tuberculose ou de la syphilis, ce ne sont pas des noyaux de xanthome, dont la structure est caractéristique, ce ne sont pas non plus des fibromes ou des bourses périarticulaires transformées en tumeurs scléreuses. L'hypothèse du tophus se présente natu-

rellement à l'esprit. Mais le siège des petites tumeurs, leur multiplicité, leur indolence, leur structure, l'absence de tophus au niveau des oreilles, la rareté des douleurs et des déformations articulaires, enfin le régime et le genre de vie des indigènes, sont peu en faveur d'une telle supposition.

Sans être en droit d'affirmer l'origine parasitaire de ces petites tumeurs, je tiens cette hypothèse pour vraisemblable, et c'est dans ce sens, à mon avis, que les nouvelles recherches doivent être dirigées » (1).

M. C. JOYEUX. — J'ai eu également l'occasion d'observer plusieurs cas de nodosités juxta-articulaires en Haute-Guinée (Cf. ce *Bulletin*, t. VI, 1913, p. 711).

L'examen anatomo-pathologique m'a donné des résultats à peu près analogues à ceux obtenus par MM. JEANSELME et COMMES : tissu collagène, cellules conjonctives, lésions périvasculaires. L'examen bactériologique a été négatif après diverses colorations. Les tentatives de culture sur milieux naturels ou géloses maltosée et glucosée de SABOURAUD, soit en aérobie soit en anaérobie, ont toujours échoué. Seule, l'amélioration du malade par l'iodure de potassium est un argument en faveur de leur nature mycosique.

Etude complémentaire sur la dermatose contagieuse (Impetigo contagieux) (2)

Par RENÉ VAN SACEGHEM.

Dans une étude intitulée *La Dermatose* j'ai décrit une maladie de peau qui règne parmi les bovidés du Congo belge et est con-

(1) Trois fois, j'ai vu le *Khi Huen* accompagner les nodules juxta-articulaires. S'agit-il d'une coïncidence fortuite ou d'une relation de cause à effet entre ces deux affections ; je ne saurais le dire. — Le Khi Huen est une dermatose vitiligino-squameuse cantonnée aux mains et aux pieds, souvent familiale et probablement parasitaire, dont j'ai donné ailleurs la description : *Cours de dermatologie exotique*, 1904, p. 243.

(2) Note communiquée par le Ministère des Colonies de Belgique, direction

nue sous le nom de dermatose contagieuse. Cette affection, qui prend parfois une allure très pernicieuse, est due à un nouveau parasite que j'ai dénommé *Dermatophilus congolensis*. Je me propose dans ces quelques lignes de décrire le *Dermatophilus* que je n'ai fait que mentionner dans mes travaux antérieurs.

Dans les lésions spécifiques qu'on observe sur la peau des bovidés et même des ovidés et capridés, comme je viens de le constater dernièrement, le *Dermatophilus congolensis* se présente sous deux formes :

1° Sous forme de filaments droits ou contournés, parfois ramifiés, d'une longueur très variable, qui peut atteindre 1 mm. et d'une épaisseur toute aussi variable de 0 μ 6, 0 μ 2, 1 μ 4, 1 μ 8 et plus.

Les filaments se composent d'un substatum homogène (zooglée), à l'intérieur duquel on observe de fines granulations de 0 μ 3. Ces granulations se colorent intensément par les procédés de coloration ordinaires (Giemsa, fuchsine diluée, etc.). Ces granulations sont disposées symétriquement. Le nombre de granulations varie de forme filamenteuse à forme filamenteuse. La disposition symétrique des granulations est la résultante de leur division qui se fait plus dans un sens que dans l'autre. On peut observer assez rarement que les divisions se sont effectuées identiquement dans les deux sens, le parasite affecte alors la forme d'un carré.

2° La seconde forme sous laquelle se présente le *Dermatophilus congolensis* est celle de grains isolés (cocci). Cette forme est capable de donner naissance par divisions successives à la forme filamenteuse. J'ai dénommé antérieurement spores les granulations intrafilamenteuses ainsi que les cocci isolés. Par ce terme que j'ai employé dans un sens général, j'ai voulu exprimer que ces éléments étaient des agents de reproduction sans vouloir leur attribuer une forme spéciale de résistance.

J'ai rattaché précédemment le *Dermatophilus congolensis* à la classe des Champignons. M. le professeur Mesnil et M. le Dr Pinoy, spécialement compétent en mycologie, qui ont eu l'extrême obligeance d'examiner des préparations de *Dermatophilus congolensis* que je leur avais envoyées, rattachent plutôt le

de l'Agriculture, qui a bien voulu nous autoriser à la publier dans le Bulletin de la Société comme suite à la note qui a paru dans le *Bulletin* de juin 1915. — F. Mesnil.

nouveau parasite à la classe des Bactéries et notamment aux formes bactériennes filamenteuses.

Je me rallie absolument à cette manière de voir, surtout que de nouvelles observations que j'ai faites, établissent clairement que nous avons bien à faire à une forme de bactérie.

Un grand nombre de milieux de culture ont été éprouvés avant de trouver le milieu de choix ; celui-ci est le sérum d'âne. Du sérum d'âne a été recueilli aseptiquement et transvasé dans des tubes stérilisés. Des croûtes, dans lesquelles se trouvait le *Dermatophilus* en culture pure, ont été finement pulvérisées, puis disposées prudemment à la surface du sérum. La poussière des croûtes doit se maintenir à la surface du sérum ; cette précaution est nécessaire pour activer la culture du *Dermatophilus* qui est un aérobie obligatoire.

Le sérum des bovidés ne convient pas bien pour les cultures, les nombreuses impuretés qui se trouvent dans les croûtes s'y multiplient rapidement, notamment *Bacillus zambiensis ;* le sérum d'âne est au contraire un mauvais milieu pour la culture de toutes ces impuretés qui se trouvent dans les croûtes des bovidés atteints de dermatose.

Le milieu de culture ensemencé est laissé à la température du laboratoire, 26 à 30°. Après deux jours, on peut observer que l'ordination plus ou moins régulière des cocci dans les filaments, fait place, dans certains filaments, à des dispositions beaucoup moins symétriques. Les cocci gagnent en volume, passent de 0 μ 3 à 0 μ 5 ; ils s'isolent et, de ce fait, la forme filamenteuse s'élargit ; après quelques jours, tout le filament se désagrège et chaque coccus vit pour son propre compte. J'ai pu observer ce même phénomène de dissociation des filaments dans de vieilles croûtes conservées au laboratoire. Au bout de quelques semaines, on remarque que les cocci ont repris la dimension primitive de 0 μ 3.

Ces constatations établissent d'une façon péremptoire la valeur du coccus. C'est lui qui est l'élément essentiel, la forme filamenteuse n'est qu'une association de ces cocci.

Dans les cultures sur sérum, on peut observer, après quelques jours, qu'à la surface du sérum ensemencé, se forme un voile d'où se détachent des flocons qui s'épaississent, deviennent cohérents et descendent au fond du tube à culture où ils

forment un dépôt. Les vieilles cultures ont une odeur rance très prononcée.

On peut repiquer sur gélose. Sur ce milieu, la culture est blanc-grisâtre, visqueuse, composée de petites colonies qui lui donnent un aspect granuleux.

Dans les cultures, la forme filamenteuse ne se reproduit plus; nous ne retrouvons plus cette orientation dans les divisions des cocci. Les cocci s'y divisent indifféremment dans tous les sens et les quelques courts filaments qu'on peut parfois encore observer sont avortés. La forme filamenteuse apparaît donc comme une forme envahissante sur l'animal infecté, tandis que le coccus serait plutôt une forme de propagation.

Nous devons donc envisager le *Dermatophilus congolensis* comme un coccus capable de former des filaments par divisions successives.

Il peut être utile de répéter ici que le traitement que j'ai préconisé contre la dermatose est absolument spécifique. Tous les animaux traités se sont guéris indistinctement. Ce traitement consiste en applications de vaseline phéniquée à 5 ou 10 p. 100 d'après la sensibilité de l'animal. Cette médication se fait d'après certaines règles et doit être associée aux soins hygiéniques que j'ai déjà eu l'occasion de publier antérieurement (1).

(Laboratoire de Bactériologie de Zambi, Congo belge).

Sur l'Etiologie de quelques diarrhées et dysenteries rebelles

Par A. ORTICONI et NEPVEUX.

Parmi les syndromes diarrhéiques ou dysentériques constatés chez les troupes dans la guerre de tranchées actuelle, il n'est pas rare d'observer toute une catégorie d'affections à évolution d'apparence chronique, et qui résistent à tous les moyens thérapeutiques habituellement employés (régime, lavements, purgatifs, etc.).

(1) *Bulletin de la Soc. de Pathologie exotique*, séance du 9 juin 1915, nº 6.

Ce sont presque toujours des malades qui traînent d'hôpitaux en hôpitaux, alimentant dans l'intervalle le recrutement des dépôts de convalescents, sans y trouver de guérison ou même d'amélioration sensible, quel que soit le régime qu'on leur impose.

Ils arrivent en général à l'hôpital avec l'étiquette d'« entérite ou dysenterie chroniques », c'est-à-dire avec un diagnostic symptomatique essentiellement vague et imprécis.

Quelques-uns de ces sujets apparaissent à tort au médecin, sinon comme des simulateurs, du moins comme des nerveux peu dociles à leur régime et qui mettent de la mauvaise volonté à guérir.

Pourtant, chez la plupart d'entre eux, ce reproche est souverainement injuste. Quand on prend soin, en effet, d'examiner les matières fécales de ces malades avec le secours du microscope, on s'aperçoit que ces diarrhées ou dysenteries rebelles ou soi-disant rebelles, sont presque toujours des affections parasitaires causées soit par des vers intestinaux, soit par des protozoaires, comme nous avons eu l'occasion de le constater à différentes reprises.

Nous n'insisterons pas ici sur la fréquence des dysenteries amibiennes, qui sont devenues des faits d'observation courante, non seulement chez d'anciens coloniaux, mais encore sur des sujets qui n'avaient jamais quitté leur pays d'origine et ne s'étaient, par conséquent, jamais exposés aux modes habituels de contagion par *l'Amœba histolytica.*

Un certain nombre d'auteurs, en particulier RAVAUT et KRONULITSKI, ROUSSEL, BRULÉ, BARRAT et MARIE, RIST et ROLLAND, en ont signalé un certain nombre de cas, qui permettent de penser que la dysenterie amibienne a pris depuis la guerre une extension assez importante et qu'elle est désormais entrée dans la pathologie commune de nos régions. En 5 mois d'observations, nous avons nous-mêmes constaté huit cas de dysenterie amibienne autochtone.

Ces faits sont actuellement connus de tous et nous ne voulons les retenir que pour un certain nombre de remarques que nous avons eu l'occasion de faire.

C'est ainsi que quelques médecins négligent l'examen microscopique et se basent, comme moyen de diagnostic de la diarrhée

amibienne, sur l'efficacité ou la non-efficacité du traitement par le chlorhydrate d'émétine.

Or les injections sous-cutanées d'émétine n'ont quelquefois aucune action, surtout dans les cas où les amibes n'existent que dans la lumière du canal intestinal et où les délabrements de la muqueuse sont tout à fait minimes : d'où certaines erreurs de diagnostic.

Nous avons constaté aussi que, dans la dysenterie amibienne autochtone, l'amibe est rarement associée à d'autres protozoaires, alors qu'au contraire chez les dysentériques tropicaux, elle est, comme l'on sait, très souvent associée à d'autres parasites, et, en particulier, au *Trichomonas intestinalis*.

Sur dix cas d'amibiase autochtone, nous avons trouvé une seule fois des *Trichomonas* associés à l'*Entamœba histolytica*, alors que chez les coloniaux atteints de dysenterie, l'amibe est associée à ce parasite dans plus de 50 o/o des cas.

Dans un autre cas observé, nous avons constaté sur la même préparation la présence d'amibes du colon en grand nombre associées à l'amibe de Schaudinn ; les deux espèces étaient facilement reconnaissables à leurs dismensions différentes, aux caractères différentiels de l'ectoplasme, et surtout à leurs mouvements et à leur mode de progression. On sait, en effet, que l'amibe du colon a des mouvements beaucoup plus lents que l'amibe dysentérique. Cette dernière, après avoir poussé des pseudopodes très mobiles, a des mouvements de propulsion en masse qui la distinguent très nettement de l'amibe du colon. C'est même là, à notre avis, un caractère différentiel des deux amibes qui peut avoir quelquefois plus d'importance que la présence de globules rouges à l'intérieur du parasite.

On peut observer, en effet, des amibes du colon contenant des globules rouges en petit nombre, comme nous l'avons vu chez des dysentériques bacillaires où le syndrome dysentérique était compliqué par la présence d'une véritable floraison d'amibes du colon, dont quelques-unes hématophages.

A côté de ces cas d'amibiase autochtone, dont le nombre s'élève chaque jour, voici un type de malades dont nous avons eu l'occasion de relever plusieurs cas :

Le soldat C..., du Xe Régt. d'Infanterie, originaire du département de la Somme, où il exerce la profession de cultivateur, n'avait jamais rien

présenté d'anormal au point de vue intestinal dans ses antécédents personnels.

Au mois d'octobre 1914, il est atteint d'embarras gastrique avec selles fréquentes (15 à 20 par jour), sans fièvre ; l'affection est étiquetée « entérite chronique » dans l'hôpital du front où il a été soigné.

Il est envoyé en convalescence sans avoir trouvé d'amélioration notable par le régime qu'il a suivi.

Il retourne à son unité après quatre mois et demi d'absence. Il est évacué de nouveau un mois après pour entérite et traité par le régime lacté et des bouillons de légumes.

Il obtient encore deux mois de convalescence, revient au front le 25 juillet 1915, est de nouveau évacué le 25 août avec le diagnostic d'entérite, obtient encore une convalescence et entre à l'hôpital de D... en observation, avec le diagnostic « entérite chronique rebelle », au moment où il venait solliciter une prolongation de congé.

Il présentait à ce moment-là de la diarrhée banale avec environ huit selles par jour, liquides, fétides, non sanglantes, sans fièvre. Peu de signes abdominaux, si ce n'est un peu de ballonnement du ventre ; pas de coliques ni de ténesme. Au point de vue état général, le malade était un peu anémié et avait maigri de 15 kg. depuis le début de la guerre.

L'examen microscopique permettait de constater la présence d'œufs de tricocéphales en très grand nombre dans les matières fécales.

Le malade est soumis à un traitement par le thymol suivi de purgations énergiques par le sulfate de soude.

Ce traitement a dû être répété trois fois et a amené une guérison complète. Les selles sont redevenues moulées et subnormales ; leur nombre est tombé à deux ou une par jour, et le malade a repris une partie de son embonpoint. Il a pu rejoindre son corps à la sortie de l'hôpital.

Nous avons eu l'occasion d'observer six autres malades du même genre, dont un officier, qui n'avaient pas fait il est vrai des séjours aussi prolongés à l'hôpital ou en convalescence que celui de l'observation précédente.

Ils étaient tous atteints d'un même type de diarrhée, caractérisé par des selles liquides, sans glaires ni sang, et dont le nombre variait entre cinq et douze par jour. Cette diarrhée s'accompagnait de douleurs intestinales, quelquefois d'un peu de ténesme et paraissait légitimer le diagnostic de dysenterie ou d'entérite chronique rebelle, qui constituait l'étiquette d'entrée de ces malades à l'hôpital.

Chez tous, l'examen microscopique nous a révélé la présence d'œufs de trichocéphales, associés dans un cas à des œufs d'*Ascaris lumbricoides*, sans amibes ni bacilles dysentériques. Au point de vue histologique, on notait l'absence presque complète de cellules de desquamation épithéliale, sans leucocytorrhée ni présence de globules rouges. Il s'agissait, en somme, de colite

avec débâcles fréquentes caractérisées par une grande abondance de matières fécales.

Nous avons soumis tous ces malades au traitement par le thymol. Pour deux d'entre eux, nous avons obtenu une guérison complète : les selles sont redevenues très rapidement normales en nombre et en aspect. Dans un autre cas, le traitement par le thymol ne nous a donné aucune amélioration, non plus d'ailleurs que des potions à l'eau chloroformée.

Les trois autres malades ont été très améliorés par le thymol à haute dose, mais la guérison n'était pas complète ; les selles avaient diminué de fréquence, tombant à deux ou trois par jour, mais contenaient encore de très rares œufs de parasites.

Voici maintenant un autre type de malade, dont nous n'avons observé qu'un seul cas :

P..., caporal, classe 1904, originaire des environs d'Alençon, exerçait la profession de voyageur de commerce. N'a jamais fait de séjour aux colonies. Rien à noter dans ses antécédents personnels. Cet homme n'a jamais été malade avant la mobilisation.

Il est arrivé au front le 1er octobre 1914. Quelques jours après, était atteint de diarrhée avec 18 à 20 selles par jour, liquides, teintées de sang ; le sang n'apparaissait qu'à la fin des garde-robes.

Pendant deux mois et demi, cet homme se contente de se présenter de temps en temps à la visite de son médecin de régiment, qui institue un traitement par des pilules d'opium, dont il n'obtient aucune amélioration.

Le malade entre à l'hôpital de N... le 20 décembre Il est évacué à l'intérieur avec le diagnostic : « épuisement nerveux, dysenterie ». Il y reste jusqu'au 17 avril.

Après ses quatre mois de séjour à l'hôpital et un mois de convalescence, il rentre à son dépôt, légèrement amélioré, mais non guéri ; il avait environ six à sept selles diarrhéiques par jour, et un état de faiblesse assez marqué qui le gênait pour les longues marches.

Il entre de nouveau à l'hôpital et obtient une nouvelle convalescence.

Le 18 juillet, il revient au dépôt ; au commencement du mois d'août 1915, il entre de nouveau à l'hôpital. En octobre, il revient au dépôt et part en décembre 1915 comme instructeur de la classe 1916.

Le malade n'est toujours pas guéri ; il présente les mêmes symptômes de diarrhée avec plusieurs selles quotidiennes.

Il entre à l'hôpital de St... le 18 février 1916.

Il nous raconte que, depuis le début de la guerre, il a maigri de 25 kilos ; il est affaibli, anémié, et présente toujours, depuis seize mois, la même diarrhée.

Au moment où nous avons eu l'occasion de l'examiner, cet homme a encore cinq à six selles liquides par jour ; les matières sont de couleur jaunâtre, assez peu teintées par la bile, et ne contiennent ni glaire ni sang.

Les signes abdominaux sont peu marqués ; à peine quelques douleurs

et quelques coliques, sans ténesme, et de fréquentes envies d'aller à la garde-robe.

L'examen microscopique nous permet de constater la présence de *Lamblia intestinalis* en nombre très considérable : chaque champ de microscope pullule de parasites ; on ne constate ni amibes du colon ou dysentériques ni kystes d'amibes. Au point de vue histologique, on note quelques globules rouges en petit nombre et quelques cellules de desquamation de l'épithélium intestinal.

Trois jours après ce premier examen, nous revoyons le malade, qui n'a subi aucun traitement. Les *Lamblia intestinalis* ont diminué de nombre, mais, par contre, on trouve de nombreux éléments kystiques de *Lamblia*, facilement reconnaissables à leur forme ovalaire et à la ligne courbe caractéristique. On ne trouve pas d'amibes et les globules rouges sont toujours en très petit nombre.

Nous nous disposions à instituer chez ce malade un traitement par des lavements d'ipéca, quand il a dû quitter le secteur pour être évacué sur un hôpital éloigné.

En résumé, sous l'étiquette générale d' « entérite ou dysenterie chroniques », on voit se grouper toute une catégorie d'affections qui, avec des apparences cliniques communes, dérivent de causes étiologiques diverses.

Si les faits d'amibiase autochtone sont actuellement connus de tous, il semble bien que l'attention n'ait pas été suffisamment attirée sur les diarrhées, colites et dysenteries, provoquées par des parasites autres que les amibes.

La littérature médicale ne rapporte que très peu d'observations cliniques complètes de trichocéphalose intestinale ou de diarrhées dysentériformes à *Lamblia intestinalis*. On sait, d'ailleurs, que le rôle pathogène du *Trichocephalus trichiurus* a pu être contesté, en raison de la fréquence de ce parasite chez des individus sains exerçant certaines professions (mineurs de la région du Nord). Il semble probable que le fracas très variable des symptômes intestinaux observés chez des porteurs de trichocéphales est fonction du plus ou moins grand nombre de parasites hébergés par l'individu. L'action spoliatrice du parasite n'est probablement pas en cause, mais il est vraisemblable que les symptômes n'apparaissent que par l'irritation de la muqueuse intestinale, due à un parasitisme intense.

En ce qui concerne les diarrhées ou plutôt les entérites dysentériformes, provoquées par la *Lamblia intestinalis*, elles ont été signalées chez des sujets habitant les régions chaudes. D'après Noc, la contamination de l'homme se fait par l'eau de boisson. On a incriminé également les aliments souillés par des déjections de rongeurs (rats, souris).

Il paraît donc infiniment probable que le cas de diarrhée à lamblies que nous avons observé est dû à un mode de contagion analogue à celle de l'amibiase autochtone, c'est-à-dire favorisée par le stationnement prolongé au contact de régiments coloniaux ou africains.

Nous ne doutons pas, pour notre part, que les syndrômes de ce genre ne soient beaucoup plus nombreux que nous ne l'avons observé nous-mêmes.

Il suffirait, pour en constater la fréquence, de pratiquer l'examen méthodique des selles de tous les malades atteints de troubles intestinaux à évolution chronique.

On pourrait ainsi remonter à la cause précise de certains syndrômes observés et récupérer pour la défense nationale des énergies perdues ou inutilisées par suite de séjours nombreux et prolongés dans des hôpitaux ou des dépôts de convalescents.

(Travail de Laboratoire d'Armée).

Un cas de kala-azar infantile au Moyen-Chari (Territoire du Tchad)

Par Marc BOUILLIEZ.

Le kala-azar n'a jamais, croyons-nous, été jusqu'ici observé au Territoire du Tchad. Motais, Jamot et Robert en ont bien soupçonné la présence dans la région est : Ouadaï, Sila, mais n'en ont reconnu aucun cas (1).

Nous-même, depuis notre arrivée au Moyen-Chari, fin 1913, avions eu l'occasion de faire quelques ponctions spléniques sur des jeunes gens maigres, à grosse rate, ou d'examiner la rate et la moelle osseuse de chiens maigres autopsiés, sans jamais jusqu'ici apercevoir aucun parasite des leishmanioses viscérales (2), quand le 5 février dernier, en regardant le sang d'un jeune enfant, amené à la consultation, nous fumes assez heureux pour y découvrir de gros mononucléaires, renfermant une ou plusieurs leishmanies.

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. VII, 10 juin 1914.

(2) Nous avons trouvé de la leishmaniose cutanée en août 1915. Voir *Bull. Soc. path. exot.*, 8 mars 1916, p. 156.

OBSERVATION DU MALADE. — RAMA, âgé de 5 à 6 ans environ, fils de ALAMADOU, de race Goulaye, et de femme SÉNÉ, de race Sara Coumra, tous deux captifs d'Arabes-Salamats.

A la naissance de l'enfant, ils habitaient Log'hi, près Kousseri (ex-territoire allemand). Après l'occupation du pays, les parents sont venus à Mandjaffa, sur le Chari, où ils restèrent 3 mois, puis à Farau, circonscription du Moyen-Chari, proche de Fort Archambault, où ils demeurent depuis un an environ.



Photographie de l'enfant, maintenu debout par le bras de son père (la déformation du crâne est dûe à un accident de la gélatine de la plaque).

Le petit RAMA aurait été malade une première fois, il y a trois ans, à Log'hi. Cette maladie, nommée par les Arabes : abou-cherfeur, fut caractérisée par un malaise général, de la fièvre et de l'inappétence. L'enfant se plaignait du ventre et sans doute de la région splénique, car on y appliqua de grosses pointes de feu, dont on voit encore les traces. En dix jours il fut guéri et se porta ensuite très bien jusqu'à l'an dernier.

Quelques semaines après son arrivée à Farau, c'est-à-dire il y a 9 ou 10 mois, il fut en effet repris de fièvre, avec insomnie et perte d'appétit. L'amaigrissement commença aussitôt, sauf au ventre qui, au contraire, augmenta de volume. Il y a 14 jours, il eut des hémorragies nasales, gingivales et intestinales, ces dernières non accompagnées de diarrhée.

Le père venant à Fort Archambault pour affaire nous le présente le 5 février 1916.

Etat actuel. — L'enfant qui ne pèse que 10 kg. est squelettique, à l'exception du ventre, dont le développement fait ressortir davantage encore l'état de maigreur des membres et du thorax. Les pieds et la face sont légèrement bouffis, il y a un œdème plus net aux régions sous-orbitaires, mais toutefois sans godet après pression digitale.

Le teint est pâle, les muqueuses sont décolorées, pas de teinte noire aux mains ou aux pieds. Traces de volumineuses pointes de feu sur le côté gauche du corps, les unes anciennes, les autres toutes récentes. Une cicatrice linéaire légère et noire, de tatouage descend verticalement presque sur le milieu du ventre.

Le foie paraît plutôt petit, il ne déborde pas le rebord costal et ne remonte pas plus haut qu'à l'état normal. La rate est énorme, dure, pas ou peu douloureuse, surtout augmentée de volume dans le sens vertical.

Elle part du 7e espace intercostal pour pénétrer jusque dans la fosse illiaque gauche. Sa hauteur maxima est de 17 cm., sa largeur maxima de 8 cm.

Quelques ulcérations aux gencives, au collet de quelques dents de la mâchoire supérieure ; elles saignent très facilement. On n'en voit pas aux narines. Pas de diarrhée, ni de constipation. Appétit médiocre. Respiration un peu précipitée. Pas de fièvre au moment où il nous est apporté. Urines claires, non albumineuses. L'enfant parle bien, mais paraît assoupi.

Examen du sang périphérique pris au doigt. — A l'état frais, le sang est presqu'incolore, les globules rouges sont très pâles. Après coloration au Leishman, aucun hématozoaire de Laveran n'est visible, mais quelques grosses cellules mononucléaires contiennent des *Leishmania* facilement reconnaissables. Généralement une ou deux par cellules parasitées, qui sont rares, quelquefois trois ou quatre. Nous n'en avons pas vu en plus grand nombre à la fois.

La numération leucocytaire donne les résultats suivants :

Polynucléaires.	48,3 0/0
Grands mononucléaires . . .	22,3 0/0
Petits mononucléaires . . .	28,9 0/0
Eosinophile	0 0/0

Examen du sang pris au niveau des ulcérations gingivales. — Aucun hématozoaire. Des microbes de toutes variétés en grand nombre : bacilles, cocci, spirilles. Quelques rares bacilles fusiformes. Une grande quantité de *Trichomonas*, quelques-uns contenant des globules rouges.

L'enfant nous est ramené les 6, 7, 8 et 9. Le sang périphérique examiné le 6 et le 7 nous montre encore des leishmanies, mais on n'en trouve pas le 8.

Malgré l'état de faiblesse de l'enfant, nous nous décidons à lui faire le 8 au matin une injection intra-rectale de salvarsan (606) de 30 cg. Elle paraît bien supportée, mais l'enfant meurt dans la nuit du 9 au 10.

Le diagnostic ayant pu être fait par l'examen du sang périphérique, nous n'avons pas fait de ponction de la rate, pour ne pas effrayer les parents. Des raisons identiques nous ont empêché de pratiquer l'autopsie, l'enfant ne demeurant pas à la formation sanitaire.

Cet enfant a-t-il été infecté à Log'hi, vers l'âge de 2 ans, ou l'an dernier après son arrivée à Farau ? Nous admettons plutôt cette seconde hypothèse, car quoique la maladie ait pu sommeiller pendant 2 ans, il nous semble que la santé du jeune Rama n'aurait pas été tout à fait bonne pendant ce temps, ainsi que nous l'a affirmé le père.

D'après l'observation, le diagnostic de kala-azar infantile ne paraît pas douteux, il serait donc intéressant de savoir si des chiens atteints de leishmaniose viscérale existent à Farau. Nous nous y rendrons aussitôt que possible pour y contrôler les renseignements donnés de la présence en ce village de nombreux chiens maigres, paraissant malades et nous assurer du genre de maladie.

Quoi qu'il en soit, on peut conclure de cette observation à la présence du kala-azar infantile dans la vallée du Chari, puisque le jeune malade ne l'avait jamais quittée : Log'hi, Mandjaffa et Farau se trouvant sur cette rivière ou à proximité. L'aire d'extension de cette affection est donc beaucoup plus grande qu'on ne le pensait et il nous paraît probable, comme semble le confirmer le cas de leishmaniose canine observé par A. LAFONT et F. HECKENROTH, à Dakar (1), qu'elle doit se retrouver, quoique toujours rare peut-être, dans toute la zone soudanaise, de la Mer Rouge à l'Atlantique.

(Laboratoire de Fort Archambault, 11 février 1916).

La Leishmaniose canine à Hydra

Par ANTOINE LIGNOS.

Ayant examiné au point de vue de la leishmaniose quelques chiens de l'île d'Hydra pendant la saison chaude (mai-octobre) de l'année 1912, nous avons constaté l'infection dans une proportion de 16,66 o/o (8 chiens infectés sur 48) (2).

Nous avons voulu savoir aussi la proportion de l'infection pendant la saison froide.

Dans ce but, nous avons, du mois d'octobre 1914 au mois d'avril 1915, procédé à l'examen de quelques chiens qui se répartissent comme il suit :

Octobre 1914 . . .	6 chiens examinés	1 infecté
Novembre 1914 . .	6 —	0 —
Décembre 1914 . .	8 —	0 —
Janvier 1915 . . .	18 —	3 —
Février 1915 . . .	12 —	1 —
Mars 1915.	13 —	0 —
Avril 1915	15 —	2 —

Sur 78 chiens examinés, 7 infectés ; soit 8,97 o/o (3).

La proportion de l'infection par *Leishmania* des chiens de l'île d'Hydra est deux fois plus grande pendant la saison chaude que pendant la saison froide.

(1) *Bull. Soc. path. exot.*, t. VIII, 14 avril 1915.
(2) Ce *Bulletin*, 13 février 1912.
(3) L'examen a porté sur la moelle du fémur.

Note sur la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun 1913-1914 (1)

Par Ch. JOJOT.

Après les travaux de Ziemann (1903-1906) sur les trypanosomiases et les tsétsés au Cameroun, le Service de Santé de cette colonie allemande a réclamé une lutte énergique contre la maladie du sommeil. Les *Medizinalberichte*, notamment ceux de 1907-1908 avec le Dr Külz, de 1909-1910 avec le Dr Haberer, contiennent à cet égard d'excellentes propositions. « Zu allem diesem aber Geld und Ærzte, Ærzte und Geld » (2) répondait en 1908 le Dr Waldow, chef du Service.

La maladie existait à l'état sporadique dans la moitié du Cameroun située au nord-ouest de la Sanaga et la Logone occidentale. Des foyers dangereux paraissaient se constituer au sud-est de cette ligne de démarcation. Les médecins allemands tendaient en général à croire la maladie d'importation étrangère et accusaient Fernando-po les uns, et les autres les Congo belge et français.

Quand le traité du 4 novembre 1911 eut attribué à l'Allemagne le bassin de la Haute-Sangha, où les médecins français Kérandel, Heckenroth, Ouzilleau, Aubert, etc... avaient établi l'existence d'un foyer de maladie du sommeil et combattu l'épidémie, le Prof. Schilling et le Dr Ziemann manifestèrent dans la presse médicale leur inquiétude de voir le nouveau Cameroun contagionner l'ancien (*Berliner klinische Wochenschrift*, *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1912).

L'arrière-pensée politique de déprécier les nouvelles acquisitions n'était peut-être pas étrangère à ces préoccupations. Quoiqu'il en soit, la lutte contre la maladie du sommeil au Cameroun en reçut une impulsion vigoureuse.

Une décision officielle déclara tous les territoires du nouveau

(1) A cette note, le Dr Jojot avait joint la copie d'une carte résumant les travaux de la Mission allemande de la Maladie du sommeil 1913-1914.

(2) « Pour tout cela, il faut de l'argent et des médecins, des médecins et de l'argent ».

Cameroun contaminés. Le recrutement de porteurs ou de travailleurs indigènes dans l'ancien Cameroun pour la Haute-Sangha fut interdit.

Les « Geld und Ærzte » qui manquaient au Dr Waldow furent trouvés. Sous la direction du Dr Kühn, une mission abondamment pourvue en personnel et matériel commença à fonctionner en 1913. Elle comprenait des médecins, des Schwestern (infirmières) de la « Deutsche Frauenverein vom roten Kreuz für die Kolonien », des Sanitätsunteroffiziere (sous-officiers sanitaires) pourvus d'une réelle instruction technique et jouissant d'une situation morale telle que les noirs les appelaient « Doctor ».

La mission fut partagée en deux groupes, qui opérèrent, l'un sur le cours supérieur de la rivière Njong, à l'est de Jaunde (Jaoundé), avec Ajoshöhe pour centre, l'autre sur la Mambéré (Haute-Sangha) avec Kumbé (Koundé) pour centre. Des médecins étaient détachés quelquefois assez loin, comme à Onanabasa de Ajos, et à M'Baïki de Kumbé. Les Schwestern restaient aux centres d'opération, à Carnot et Kumbé par exemple pour le groupe de la Mambéré. Les Sanitätsunteroffiziere rayonnaient dans les villages contaminés et pratiquaient les injections médicamenteuses (atoxyl, arséno-benzol.....). La mortalité semble être restée élevée.

Des défrichements furent opérés au voisinage des agglomérations contaminées.

Il était interdit de sortir des zônes contaminées, ou bien limitées (1), sans passe-port sanitaire. La réglementation était particulièrement rigoureuse pour le territoire compris dans le triangle Aba-Berberati-Bula très infecté de maladie du sommeil. Il était interdit par exemple aux porteurs venus de Carnot de séjourner plus d'une heure à Aba. Ces mesures avaient pour but de contraindre les foyers à s'éteindre sur place.

La guerre est venue interrompre les travaux de la mission. Elle a provoqué au contraire des migrations de tribus, des mouvements de colonnes armées et des allées et venues de convois de porteurs, une invasion d'une partie du Cameroun par les Franco-Belges du Congo remontant la Lobaye et la Sangha. Les opérations militaires terminées, il appartient aux nouveaux

(1) Deux zônes voisines, assez restreintes, mais très contaminées, étaient séparées par le cours supérieur du Njong. Les bassins de la Sangha et de la Lobaye formaient une autre zône.

maîtres du Cameroun de réduire dans la mesure du possible les dangers créés par les nécessités de la guerre.

Le rôle pathogène de *Onchocerca volvulus* Leuckart

Par A. DUBOIS.

Un séjour dans l'Ouellé (Uelé) m'a donné l'occasion de vérifier les intéressants travaux de Ouzilleau sur *Onchocerca volvulus* Leuckart. Les autres filaires qui me sont connues chez l'homme dans l'Ouellé sont : *Acanthocheilonema perstans* et *F. loa*. *F. Bancrofti* au contraire m'est inconnue (une centaine d'examens nocturnes négatifs). Il faut du reste remarquer que les manifestations rattachées avec le plus de certitude à cette filariose (hydrocèle chyleuse, hématochylurie) n'existent pas ici.

O. volvulus est commune dans beaucoup de régions du district du Bas-Ouellé, spécialement dans les environs des cours d'eau importants. Sa fréquence est à peu près égale dans les deux sexes, toujours moindre chez l'enfant, bien qu'encore considérable dans les régions de forte infection.

Comme on le sait, cette filariose se décèle ordinairement par les nodules classiques. Siège de prédilection : sur 1.449 nodules, 448 (plus ou moins 30 o/o) sont trochantériens, 420 (± 29 o/o) sont aux crêtes iliaques, 305 (± 21 o/o) sont aux faces latérales du thorax. Les autres 276, soit ± 19 o/o, sont mixtes, situés à deux ou trois des endroits précédents ; ou bien se trouvent un peu partout : à l'articulation du genou, au sacrum, à l'omoplate, au pubis, etc.

Pour fixer l'index endémique d'une région, on peut se contenter d'examiner les trois premières places, les autres cas étant toujours rares. Ces nodules n'ont guère d'importance pathologique. Tout au plus occasionnent-ils parfois des douleurs pour des raisons ignorées. Les porteurs en demandent alors l'excision. J'ai vu en outre des cas rares où ces nodules nombreux et entourés de tissu conjonctif, formaient de véritables tumeurs déformant la région iliaque ou trochantérienne.

Il importe de savoir aussi que *O. volvulus* peut ne pas produire de nodules apparents. Peut-être échappent-ils à l'examen par

leur petitesse ou leur situation particulière; on constate alors l'infection, — si on la recherche, — par la présence de microfilaires dans les ganglions inguino-cruraux plus ou moins engorgés. Il semble en effet que la seconde manifestation pathologique à attribuer à *O. volvulus* soit une hypertrophie plus ou moins accusée de ces ganglions et plus rarement des ganglions cervicaux. Sans doute beaucoup de noirs adultes ont de l'engorgement des ganglions de l'aîne à la suite de leurs nombreuses ulcérations des jambes ou des organes génitaux; mais le phénomène m'a paru plus constant et plus accusé chez les porteurs de nodules. Il peut du reste manquer.

Les ganglions sont indolores, et n'ont pas de tendance à la suppuration. Je crois aussi au rôle causal de la filaire dans certaines hypertrophies ganglionnaires du cou. Rodhain les décrit en ces termes : « *O. volvulus* pourrait intervenir dans cet engorgement des glandes lymphatiques du cou, caractérisé par la présence de 2 ou 3 ganglions peu volumineux, d'une consistance assez dure, dont on ne retire à la ponction qu'un liquide jaunâtre sirupeux dans lequel on retrouve assez souvent des microfilaires sans gaine » (rapport non publié sur une mission dans l'Ouellé).

On sait en effet que la présence des *M. volvulus* est régulière dans la lymphe des ganglions inguino-cruraux. Elle est moins fréquente à constater dans les ganglions cervicaux.

Il ne m'a pas été donné de rencontrer cet embryon dans le sang.

Adénolymphocèle. — Cette affection m'est malheureusement inconnue. Tout au plus ai-je rencontré parfois, chez les porteurs de nodules, ce que Ouzilleau nomme un début d'adénolymphocèle : un replis cutané inguinal contenant des ganglions hypertrophiés.

Eléphantiasis. — J'ai eu l'occasion d'examiner 53 porteurs d'éléphantiasis. Il y avait 4 éléphantasis des jambes, 1 tout à fait typique, 3 autres, au contraire, consistaient simplement en gonflement élastique des jambes avec déformation cylindrique du membre. La maladie siégeait aux organes génitaux masculins dans 46 cas, à la vulve dans 2 cas, avec des tumeurs d'un poids variant de 2-3 kg. à une trentaine. J'ai en outre assisté à une attaque de lymphangite scrotale fébrile suivie peu après d'un début d'éléphantiasis.

Sur ces 53 éléphantiasiques, 38 étaient porteurs de nodules à

volvulus dont certains, à vrai dire, auraient facilement échappé à un examen superficiel et furent caractérisés par des ponctions ou excisions. Chez 11 autres sujets, l'infection a été reconnue par la ponction des ganglions de l'aîne. Chez 4 individus seulement, je n'ai pu établir la présence de *O. volvulus*. Il convient de remarquer que, sur ces 4 observations, 2 furent faites alors que je n'étais pas accoutumé à ce genre de recherche ; 1 autre concerne un homme opéré il y a 7-8 ans et ne présentant plus de ganglions ponctionnables ; la dernière concerne un enfant sans nodules ni ganglions ponctionnables, vu en route, non opéré. Bref, je crois pouvoir confirmer l'opinion de Ouzilleau : dans l'Ouellé, tout éléphantiasique est infecté par *O. volvulus*.

J'ai opéré personnellement 16 éléphantiasiques, avec un confrère 3 autres encore, sans mort à la suite de l'opération. Un opéré a présenté dès le lendemain de l'opération une hémiplégie qui, à la longue, s'est quasi guérie. La récidive n'est nullement obligatoire. J'ai observé des guérisons remontant à plusieurs années ; j'en ignore du reste la proportion exacte. On ne parvint ordinairement pas à enlever tout le tissu pathologique et à trouver de la peau complètement saine. Quant au procédé opératoire, j'ai utilisé dans la majorité des cas la technique classique, une fois seulement celle de Guyomarc'h sans y trouver avantage. Il est intéressant de signaler l'existence de microfilaires *volvulus* dans la lymphe des tumeurs, recueillie à l'opération et centrifugée. Cette lymphe est toujours souillée d'un peu de sang, mais les centrifugations sanguines restant négatives, on peut estimer que l'habitat de la filaire est le réseau lymphatique. Ces microfilaires sont du reste peu abondantes.

Hydrocèle. — J'ai observé parfois l'hydrocèle chez les porteurs de *volvulus*, mais rien ne m'a permis d'en affirmer la nature filarienne (centrifugation de l'exsudat négative).

Il existait des lésions du testicule.

Kératodermie. — Cette affection cutanée, telle qu'elle est décrite par Ouzilleau, est spécialement fréquente chez les porteurs de nodules à *volvulus* et dans la région géographique de grande infection. Elle coexiste parfois avec l'éléphantiasis. Je l'ai vue bien caractérisée chez des enfants.

Troubles généraux. — Evidemment, tout comme Ouzilleau, j'ai vu chez les porteurs de nodules des troubles généraux sans cause évidente, mais le commémoratif était trop vague pour oser

affirmer qu'il ne s'agissait pas de séquelles de maladies quelconques ou même d'affections non diagnostiquées. Ayant seulement voyagé et non séjourné dans la région de grande infection, j'ai été à ce point de vue dans des conditions d'observation moins favorables que celles dans lesquelles OUZILLEAU se trouvait.

Répartition géographique. — J'ai dit que *O. volvulus* existe dans tout le district du Bas-Ouellé : je l'ai rencontré partout depuis l'Itimbiri jusqu'aux affluents du M'Bomou ; dans la forêt équatoriale (dont le cours de l'Ouellé forme à peu près la limite nord) et dans les plaines du nord du district. La fréquence est toutefois fort variable : dans deux séries de passagers adultes d'origines diverses de 500 et 150 individus, j'ai trouvé respectivement 17 et 30 o/o de porteurs de nodules ; dans diverses régions, le pourcentage n'excède pas 6 à 10 o/o (environs de Zobia, région de forêt ; environs de Bili, région de plaine) ; ailleurs il atteint 20 à 30 o/o (bord du Rubi près de Buta). Mais la vraie région où l'on peut observer des conditions analogues à celles décrites par OUZILLEAU pour le M'Bomou, c'est l'Ouellé entre Bambili et Bondo (probablement entre Amadi et Bambili également, mais je n'ai pas parcouru cette contrée). Là, en effet, le nombre des porteurs de nodules atteint 50 à 60 o/o de la population adulte, 15 à 20 o/o des enfants. C'est là aussi que l'éléphantiasis et la kératodermie apparaissent en abondance (voir tableau).

Cette corrélation est évidemment intéressante. Il faut pourtant l'interpréter avec d'autant plus de prudence que, si l'on ajoute aux porteurs de nodules les cas, qui paraissent nombreux, d'infection sans nodules, on arrivera à peu près à considérer la totalité de la population adulte comme infectée de *O. volvulus*.

Le fait que, dans les régions où *O. volvulus* est déjà plus rare, les quelques cas d'éléphantiasis rencontrés existent chez des sujets infectés par cette filaire, me fait croire qu'il y a là mieux qu'une coïncidence.

1. OUZILLEAU. L'éléphantiasis et les filarioses dans le M'Bomou (Haut Oubangui). *Ann. Hyg. et Méd. colon.*, t. 16, n° 2 et 3. Voir aussi, ce *Bulletin*, t. VI, 1913, p. 80.

2. E. RODENWALDT Eine neue Mikrofilarie im Blut des Menschen. *Arch. für Schiffs und Tropen Hygiene*, t. 18, f. 1.

3. FÜLLEBORN et SIMON. Untersuchungen über das Vorkommen der Larven von *O. volvulus* in Lymphdrüsen und in der Zirkulation. *Beihefte zum Arch. für Sch. u. Tr. Hyg.*, 1913, n° 9.

Examen de la population de quelques Chefferies près de Bambili.

Chefferies	Population examinée à ce point de vue.	Porteurs de tumeurs à volvulus	Kératodermiques	Eléphantiasiques.	Observations
Samana . .	H. 185 F. 127 Enf. 96	113 64 21	5 4 1	3 0 1	Population Bakango riverains, pêcheurs.
Dekumvutu.	H. 61 F. 36 Enf. 25	34 15 7	2 2 0	0 0 0	Population Ozande, riverains, cultivateurs. Une fraction faible seulement de la population a été examinée, le reste occupant l'intérieur des terres.
Bamusungu	H. 308 F. 203 Enf. 104	150 92 12	6 1 0	6 0 1	1123 individus ont été examinés, les volvulus ont été notés seulement chez une partie des individus, par conséquent le o/o d'éléphantiasique n'est pas donné sur le tableau. Population Bakango, pêcheurs.
Apunza. . .	H. 160 F. 145 Enf. 75	94 80 15	3 4 0	0 1 0	Population Bakango, pêcheurs.

Remarque : Des conditioos analogues ont été observées dans diverses autres Chefferies, leur énumération serait sans intérêt.

Conclusion. — Dans l'Ouellé, les sujets éléphantiasiques sont toujours infectés par *O. volvulus*. En outre les zones de grande fréquence de ces 2 affections sont les mêmes.

Il apparaît, d'après ces faits, que la théorie de Ouzilleau ne manque pas de base solide, encore que ces rapprochements ne puissent donner une certitude absolue. Il me semble que, dans cette maladie peu accessible à l'expérimentation, une vaste enquête étiologique menée dans différentes régions de l'Afrique pourrait seule fournir des résultats décisifs.

Quant au « pourquoi » de l'éléphantiasis chez certains individus, petite minorité parmi les infectés ; quant à la transmission de *O. volvulus*, ce sont là des questions encore obscures.

Buta, 2 mars 1916.

Fistule stercorale de la région inguinale droite chez un Noir

Par F. Van den BRANDEN.

L'orifice cutané des fistules stercorales a, pour lieu d'élection, les régions herniaires (aines, ombilic), la fosse iliaque droite. Les observations de fistule stercorale de la région inguinale sont cependant rares ; depuis 1905 aucun cas de ce genre n'a été signalé à l'hôpital des Noirs de la Ville où l'on hospitalise en moyenne de 450 à 500 malades par année.

Nous avons rencontré au commencement de l'an 1916 un cas que nous croyons utile de signaler. Gambeka, travailleur de la Colonie à Kinshassa, entre à l'Hôpital le 10 février 1916 ; il porte dans la région inguinale droite, à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, une fistule par où s'écoulent des matières fécales liquides. La nature fécale du liquide est confirmée au microscope par l'existence de fibres végétales et animales. La peau avoisinant la fistule étant gonflée et le siège d'un érythème dû à l'irritation des matières fécales, nous avions à première vue l'impression d'un bubon mûr qui se serait ouvert ; n'eût été la nature suspecte du liquide qui s'écoulait par la fistule, nous aurions été tenté d'inciser la tumeur. Quelques jours après l'hospitalisation, tous les matins au renouvellement du pansement, nous trouvions un petit bol de matière fécale de la grosseur d'une noisette qui avait été éliminé la nuit par la fistule.

Gambeka qui souffrait d'après ses dires d'une hernie inguinale, a eu un étranglement de l'anse intestinale herniée, quelques jours avant son hospitalisation. Une partie de l'anse intestinale étranglée s'est gangrenée, a contracté des adhérences avec la paroi du canal inguinal et il s'est formé une fistule stercorale de la région inguinale.

Hôpital des Noirs de Léopoldville, le 7-3-1916.

Mémoires

Recherches sur le typhus exanthématique poursuivies au laboratoire de Nich d'avril à octobre 1915

Par Georges BLANC.

Lorsqu'en avril 1915, la Mission médicale militaire française arriva en Serbie pour prêter son concours dans la lutte contre le typhus exanthématique, l'épidémie, bien que sur son déclin, était encore extrêmement sévère. Le manque de place, le défaut de soins et de mesures prophylactiques lui prêtaient un tel concours qu'elle semblait devoir, à notre époque, ramener le retour des pestes antiques et médiévales.

A Nich, les hôpitaux présentaient un tel encombrement que l'accès des salles était rendu presque impossible par l'abondance des malades. Les lits et les matelas, serrés côte à côte, portaient chacun deux ou trois malades. Sous les lits, d'autres misérables couchés venaient abriter leur dernier hoquet. Enfin, l'espace central, ménagé entre les rangées de lits, servait d'asile à tous ceux qui n'avaient pu trouver place ailleurs. Lorsqu'on ne pouvait mourir couché, on mourait assis.

Les principaux foyers de propagation du typhus étaient les baraquements où logeaient les prisonniers autrichiens.

Dans ce milieu favorable, la virulence du typhus atteignit son maximum. Les formes cliniques graves abondèrent : Gangrène des membres, gangrène de la verge, noma, parotidis, formes méningées, etc. Puis, très rapidement, l'épidémie diminua ; les cas bénins devinrent les plus fréquents et, dès le mois de mai, le typhus ne se manifesta plus que de façon sporadique. Ce n'est

(1) Je tiens à remercier ici le Dr Jaubert, Médecin principal de première classe, chef de la mission médicate en Serbie, qui eut l'extrême bienveillance de me confier le laboratoire de bactériologie de Nich.

qu'à ce moment que j'eus entre les mains le matériel nécessaire pour entreprendre quelques études expérimentales.

EXPOSÉ DES RECHERCHES

Visant avant tout un résultat pratique, j'ai cherché un moyen d'immunisation contre le typhus. Au cours de ces essais, j'ai pu faire quelques observations sur la virulence des organes et humeurs des typhiques et quelques remarques sur le typhus expérimental du cobaye.

(A) *Inoculation au cobaye et conservation du virus par passages.*

(B) *Essais de vaccination préventive.*

(C) *Essais de vaccination curative.*

(D) *Virulence du liquide céphalo-rachidien des malades présentant une réaction méningée.*

(E) *Formule leucocytuire du cobaye infecté.*

(F) *Action du virus exanthématique sur la gestation du cobaye. Non hérédité de l'immunité acquise.*

A. — INOCULATION AU COBAYE ET CONSERVATION DU VIRUS PAR PASSAGES.

Par suite peut-être de la faible virulence du typhus, au moment où je commençai mes expériences, les premiers essais de transmission au cobaye demeurèrent infructueux.

Expérience I. — Le cobaye 1 reçoit le 17 mai dans le péritoine 3 cm³ de sang de typhique. Le malade est au 11ᵉ jour de sa maladie ; température 39° ; exanthème typhique, stupeur, rate normale. Pas d'infection.

Expérience II. — Le cobaye 3 reçoit le 22 mai dans le péritoine 3 cm³ de sang de typhique. Le malade est au 12ᵉ jour de sa maladie ; température 39° ; exanthème typhique ; mort le lendemain de l'expérience.

Le cobaye 4 reçoit le 23 mai dans le péritoine 3 cm³ d'émulsion de rate du précédent malade. La rate a été prélevée 10 minutes après la mort.

Le cobaye 3 présente un typhus léger du 11ᵉ au 16ᵉ jour.

Le cobaye 4 ne s'infecte pas.

Deux cobayes (6 et 7), inoculés chacun dans le péritoine le 6 juin avec 3 cm³ de sang du cobaye 3 ne font pas de typhus.

Expérience III. — Le cobaye 8 reçoit par voie péritonéale, le 12 juin, 3 cm³ de sang de typhique au 10ᵉ jour de sa maladie : température 38,9, exanthème.

Le cobaye 8 présente un typhus très léger du 11ᵉ au 15ᵉ jour ; le passage à un autre cobaye reste négatif.

Expérience IV. — Le cobaye 11 *bis* reçoit dans les mêmes conditions que les précédents 4 cm³ de sang de typhique. Résultat négatif.

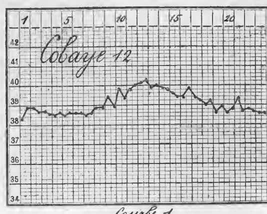
Expérience V. — Le 16 juillet, un typhique grave, avec exanthème et réaction méningée me donne un virus que j'ai pu conserver sur cobaye au laboratoire durant toute la durée de mes expériences, c'est-à-dire jusqu'au 18 octobre et pendant huit passages. Le 1er cobaye de la série (cobaye 12), inoculé dans le péritoine avec 4 cm³ de sang du malade, montre une fièvre classique du 9e au 18e jour (*Courbe 1 ;* v. page suivante).

Les passages successifs sont indiqués dans le tableau suivant.

- Homme 16 juillet
  - Cobaye 12 (Typhus du 24 juillet-2 août) 26 juillet
    - Cobaye 15 (Typhus du 29 juillet-11 août) 6 août
      - Cobaye 17 (Mort le 10 août de dysenterie)
      - Cobaye 18 (Typ. du 14-22 août) 16 août
        - Cobaye 24 (Courbe irrégulière)
        - Cobaye 23 (Typ. du 28-26 août) 26 août
          - Cobaye 26 (Courbe irrégulière)
          - Cobaye 27 (Typ. du 2-9 sept.) 6 septembre
            - Cobaye 33 (T. le 15 sept., mort de la ponction au cœur) 15 septembre
              - Cobaye 52 (courbe irrégulière)
              - Cobaye 39 (Typ. du 23 au 27 septembre) 27 septembre
                - Cobaye 45 (Typ. du 10-14 oct.) 12 octobre
                  - Cobaye 51 (la température n'a pu être suivie)
                - Cobaye 44 (Typ. du 8 au 11 oct.)
              - Cobaye 40 (Typ. du 23-30 sept.)
              - Cobaye 38 (Typ. du 25-1 oct.)
              - Cobaye 37 (courbe irrégulière)
              - Cobaye 36 (Typ. du 25-29 sept.)
              - Cobaye 35 (Typ. du 26-28 sept.)
            - Cobaye 32 (Courbe irrégulière)

Sur 20 cobayes de cette série, 13 ont fait un typhus net, un est mort de dysenterie avant la fin de la période d'incubation, un autre n'a pu être suivi ; enfin, 5 ont présenté une température irrégulière et élevée, par conséquent impossible à interpréter.

De l'examen de ce tableau, il ressort que le virus, adapté le 16 juillet sur cobaye, est un bon virus et qu'il permet de conserver le typhus sur les animaux.



J'ai recherché quelle était approximativement la dose minima qu'il fallait avoir pour conférer le typhus au cobaye. J'ai employé pour cette recherche une émulsion d'organes virulents dans de l'eau physiologique stérile. Les organes utilisés : foie, rate, rein, poumons, cerveau, muscles, sont prélevés aseptiquement et lavés 3 fois à l'eau physiologique stérile pour les débarrasser de la plus grande quantité possible de sang. Ils sont ensuite broyés dans l'eau physiologique stérile, à raison de 1 g. de tissu de cobaye pour 1 cm³ d'eau. Cette émulsion constitue le *virus normal* ; diluée elle-même au 1/10 dans de l'eau physiologique, elle donne le *virus décinormal.*

Expérience VI. — Le 1ᵉʳ septembre le cobaye 33 est sacrifié après ponction du cœur et prise aseptique de sang; il est au 1ᵉʳ jour de son typhus. Ce cobaye sert à la préparation du virus normal et du virus décinormal.

Le cobaye 36 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de sang du cobaye 33.

Le cobaye 35 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal, et quelques gouttes de sang.

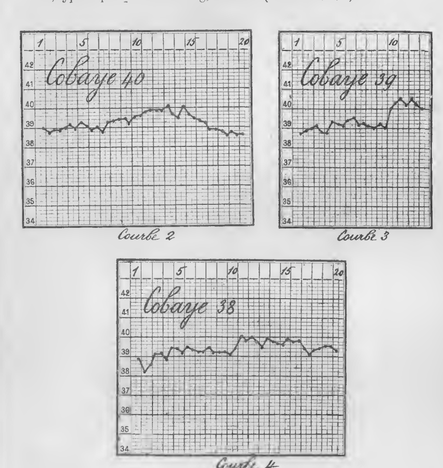
Le cobaye 52 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal.

Le cobaye 40 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ de virus décinormal.

Le cobaye 39 reçoit en injection intrapéritonéale 4 cm³ de virus normal.

Le cobaye 38 reçoit en injection intrapéritonéale 1 cm³ 5 de virus normal.

Le cobaye 37 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm^3 de virus normal. Les résultats obtenus sont les suivants : cobayes 52, 36 et 37 pas de typhus, courbes irrégulières ; cobaye 35 typhus abortif; cobayes 40, 39 et 38, typhus plus ou moins long, mais net (*Courbes* 2, 3, 4).



Conclusion : 2 cm^3 de virus décinormal peuvent suffire (cobaye 40) pour conférer le typhus au cobaye ; à noter que 3 cm^3 de virus normal (dose quinze fois plus élevée) n'ont dans la même expérience rien donné de net au cobaye 37.

B. — Essais de vaccination préventive.

Les recherches que j'ai entreprises ont été interrompues brusquement le 18 octobre.

1° *Méthode employée pour la préparation du vaccin.*

A) Vaccin préparé avec les organes, stérilisés à 55°, de cobaye typhique.

Le cobaye au 4e jour de son typhus est sacrifié. Avant cette date, on risquerait sans doute d'avoir un virus faible et, en attendant plus de quatre jours, de voir la défervescence se produire brusquement.

L'autopsie de l'animal est faite avec les plus grandes précautions d'asepsie (instruments stérilisés à l'autoclave, lavage de la peau à l'iode, etc.).

Les organes retirés sont lavés à plusieurs reprises dans l'eau physiologique stérile. Les aponévroses et le tissu graisseux sont retirés. Les organes, coupés en petits fragments, sont broyés stérilement dans l'eau physiologique et l'émulsion obtenue diluée, comme il a été dit précédemment.

Le virus est chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°, ce qui le stérilise (CH. NICOLLE; J. GIRARD, etc.).

2° *Vaccin préparé avec le sang humain stérilisé à 55°.*

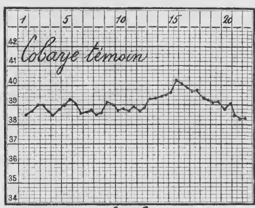
Je prélève sur un typhique en période d'état, une quantité suffisante de sang par ponction veineuse aseptique. Le sang est reçu dans un ballon stérile contenant des perles de verre. Il est défibriné, puis centrifugé. Le sérum est retiré et remplacé par un même volume d'eau physiologique stérile. Le tout est chauffé 30 minutes au bain-marie à 55°, ce qui le stérilise.

3° *Expérimentation.*

Expérience I. – Le cobaye 43 reçoit le 12 septembre, en injection sous-cutanée, 1 cm³ de notre vaccin-sang humain, provenant d'un typhique et préparé comme il a été dit. Pas de réaction fébrile pendant les 15 jours qui suivent. Le 27 septembre, ce même cobaye reçoit, en injection intrapéritonéale, 4 cm³ de virus décinormal provenant du cobaye 39 infecté (Voir *Courbe* 3). La température est prise régulièrement jusqu'au 18 octobre. Pas de typhus.

Expérience II. — Le cobaye 42 reçoit, le 12 septembre, en injection sous-cutanée, 1 cm³ de vaccin-sang humain, de même provenance que dans l'expérience I. Le 15 septembre, il reçoit, en injection intrapéritonéale, 1 cm³ de vaccin. Pas de réaction après chaque inoculation vaccinale. Le 27 septembre, injection intrapéritonéale de 4 cm³ de virus décinormal, provenant du cobaye 39. Jusqu'au 18 octobre, pas d'élévation de température, pas de typhus.

Expérience III (Témoin). — Le cobaye 45, non vacciné, reçoit le 27 septembre en injection intrapéritonéale 4 cm³ de virus décinormal, provenant du cobaye 39. Ascension de la température au 15e jour, typhus léger (*Courbe* 5).



Courbe 5

Il n'est pas possible de tirer de conclusion générale de ces essais pour établir une méthode de vaccination préventive, car Charles Nicolle a établi, par de nombreuses expériences, que, seul, un typhus expérimental grave pouvait vacciner à coup sûr contre une inoculation virulente d'épreuve. Les cobayes sont d'autre part un si médiocre réactif que les résultats négatifs observés chez eux ne sont jamais absolument probants.

C. — Essais de vaccinothérapie.

Le but recherché par l'emploi d'un vaccin curatif est de venir en aide à l'organisme du malade en permettant la production d'une plus grande quantité d'anticorps qui viendront s'ajouter à ceux formés sous l'influence de la maladie. Il s'agit là d'une immunisation active, dont tout l'effort incombe à l'organisme du malade et par conséquent nécessite de sa part un surcroît de travail.

De ce fait, découle la règle d'emploi du vaccin curatif. Un organisme épuisé ne retirera aucun bénéfice de ce mode thérapeutique et la vaccinothérapie antityphique curative ne devra être appliquée qu'aux malades résistants, de préférence jeunes et au début de leur affection.

Ce vaccin est préparé comme le vaccin préventif, dilué au 1/10 et inoculé à la dose de 1 à 2 cm³ par jour.

OBSERVATIONS

Observation 1. — Soldat Serbe, entré à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, le 18 juin 1915 ; il est au sixième jour de la maladie. T = 38° ; Exanthème, constipation, aphasie. Le malade ne répond pas aux questions posées, il semble cependant n'avoir pas d'obnubilation complète. Cet état d'aphasie disparaît le lendemain de son arrivée. Il explique son mutisme par l'impossibilité de faire le moindre mouvement lingual et par une surdité momentanée.

Le 21 juin, il reçoit 2 injections de vaccin, de 1 cm³ chacune, sous la peau de la cuisse. La température continue à monter. Le 25, une injection ; le 26, 2 injections ; le 27 une injection. Chute et maintien de la température à la normale (*Courbe* 6). A son arrivée, les battements du cœur sont faibles, il y a de l'embryocardie. Cette embryocardie cesse ; après la première injection, les battements sont mieux marqués. Le pouls, très faible et irrégulier, devient assez fort et plus calme après les premières injections. L'état nerveux s'est également fort amélioré après la première injection. Le délire assez violent a disparu le 22.

Observation 2. — Soldat Serbe, entré à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, le 20 juin 1915, au 3ᵉ jour de son typhus. T = 38,6. Le 21, apparition de l'exanthème, constipation et céphalée.

Du 22 au 28 juin, la température se maintient au-dessus de 39° ; puis, elle tombe progressivement et devient normale le premier juillet. Du 22 au 30 juin, le malade a reçu 16 injections de 1 cm³ de vaccin chaque. Aucune réaction après les injections qui sont indolores. Dès le 23, les bruits du cœur qui étaient faibles se sont renforcés. Le pouls est retombé à 96 le 1ᵉʳ juillet (*Courbe* 7).

Observation 3. — Soldat Serbe, entré le 17 juin 1915 à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, au 7ᵉ jour de son typhus. T = 38,7. Céphalée, exanthème, tachycardie, bruits du cœur assourdis, la température monte à 39,8 le 19 juin et se maintient au dessus de 39 jusqu'au 24 juin, pour retomber à la normale le 26.

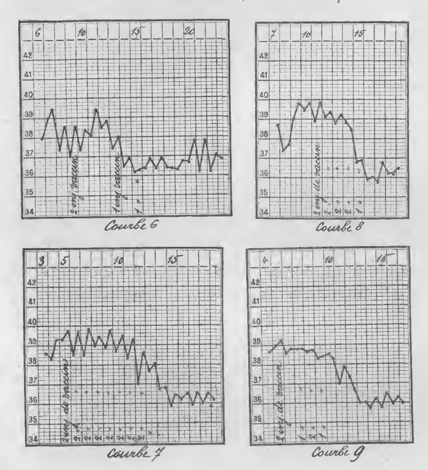
Le malade reçoit 9 injections de 1 cm³ de vaccin du 21 au 25 juin. Guérison rapide et sans complications (*Courbe* 8).

Observation 4. — Soldat Serbe, entré le 23 juin à l'hôpital militaire de Tchélé-Koula à Nich, au 4ᵉ jour de son typhus. T = 38,7. Céphalée, exanthème, légère bronchite, constipation, bruits du cœur assourdis. La température monte à 39,2 le 24 juin, reste au dessus de 38° jusqu'au 29 juin, retombe définitivement à la normale le 1ᵉʳ juillet (*Courbe* 9).

Jusqu'au 1ᵉʳ juillet, état général mauvais, bruits du cœur très assourdis, raideur de la nuque, abolition des réflexes rotuliens, pas de raie méningitique, pas de signe de Babinski, tremblement des mains. Le 1ᵉʳ juillet, disparition de tous les signes inquiétants, les bruits du cœur redeviennent bien marqués, les reflexes réapparaissent. Typhus grave, guérison rapide.

CONCLUSIONS. — Ces quatre observations, prises à la même époque, dans le même service, n'ont pas été faites sur des cas

particulièrement favorables. Tous les cas étaient graves, particulièrement celui de l'observation 4, où le malade présentait un



Courbe 6 — Courbe 8 — Courbe 7 — Courbe 9

certain degré de réaction méningée. Dans ces quatre cas, la guérison a été rapide, la convalescence courte et il n'y a pas eu de complications. L'action du vaccin a paru marquée sur le cœur.

D. — VIRULENCE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN DES TYPHIQUES PRÉSENTANT UNE RÉACTION MÉNINGÉE.

Au cours du typhus exanthématique, dans les formes graves, il n'est pas rare d'observer, surtout à la fin du second septénaire, des signes de réaction méningée. Le tableau clinique est par-

fois celui d'une véritable méningite cérébro-spinale. Chez les malades qui présentent cette réaction méningée, la ponction lombaire ramène toujours un liquide clair transparent, sous pression normale ou légèrement augmentée. Pas d'hémolyse, pas de culot à la centrifugation ; ni mono, ni polynucléose. L'albumine se décèle par traces et le taux des chlorures reste normal.

De nombreux essais de culture en gélose sucrée, gélose ascite, gélose au sang, milieu de Bass, etc., étant restés infructueux, j'ai recherché la virulence de ce liquide céphalo-rachidien par inoculation intrapéritonéale de fortes doses au cobaye.

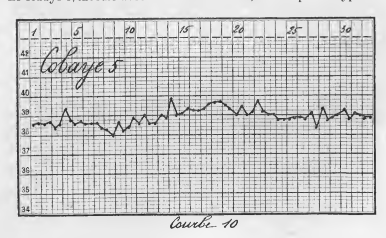
Expérience I. — Le cobaye 2 reçoit le 22 mai en injection intrapéritonéale 3 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique avec exanthème et forte réaction méningée ; T = 39° ; le sang du même malade sert à inoculer un autre cobaye (cobaye 3).

Le malade, âgé de 68 ans, moribond au moment de la ponction lombaire, meurt le lendemain L'autopsie, faite immédiatement après la mort, permet d'inoculer un 3e cobaye avec une émulsion de rate (cobaye 4).

Le cobaye 2, inoculé avec liquide céphalo-rachidien, ne fait pas de typhus appréciable

Le cobaye 3, inoculé avec le sang, fait un typhus net du 11e au 16e jour.

Le cobaye 4, inoculé avec l'émulsion de rate, ne fait pas de typhus.



Courbe 10

Expérience II. — Le cobaye 5 reçoit le 29 mai en injection intrapéritonéale 3 cm³ de liquide céphalo-rachidien de typhique, le malade âgé de 11 ans est au 8e jour de sa maladie. Exanthème, forte réaction méningée, température au moment de la ponction lombaire 39°5, le malade meurt le 1er juin.

Le cobaye 5 présente un typhus léger du 14e au 22e jour (*Courbe 10*).

Expérience III. — Le cobaye 11 reçoit le 23 juin en injection intrapéritonéale 4 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique avec exanthème, mais sans réaction méningée. La température, prise pendant 31 jours, reste normale.

Expérience IV. — Le cobaye 13 reçoit le 24 juillet 4 cm³ de liquide céphalo-rachidien d'un typhique présentant une forte réaction méningée et un exanthème typhique. Température, 39°. Le malade est au 12° jour de son typhus ; 4 cm³ de sang du même malade, inoculés à un cobaye, donnent un typhus net, dont le virus est conservé au laboratoire par passages sur cobayes.

Le cobaye 13 présente une courbe très régulière qui monte brusquement au 17e jour qui suit l'inoculation ; la ponction du cœur, pratiquée le 20e jour, entraîne la mort de l'animal. La formule leucocytaire décèle une mononucléose concordant avec l'élévation de la température. Un passage pratiqué avec le sang de ce cobaye n'a rien donné de net.

Inoculation d'épreuve. — Le 16 août, les cobayes 2, 11 et le cobaye témoin 23 reçoivent chacun en injection intrapéritonéale 2 cm³ de sang du cobaye 18 au 3e jour d'un typhus net; température 40°2.

Le cobaye témoin fait un typhus confirmé par passage.

Les cobayes 2 et 11 présentent une courbe irrégulière, sans aucun caractère.

Conclusion. — Il semble bien résulter de l'expérience II que, chez l'homme, le liquide céphalorachidien des typhiques avec réaction méningée est ou peut être virulent.

E. — Formule leucocytaire du cobaye typhique.

Le typhus exanthématique est une maladie dont l'expérimentation est difficile. Peu d'animaux sont réceptifs. A l'exception des singes qu'il est parfois impossible de se procurer, il ne reste comme animal de laboratoire que le cobaye.

Ch. Nicolle, Conor et Conseil, J. Girard, Ch. Nicolle et G. Blanc ont montré qu'il était possible d'acclimater le virus sur le cobaye et de le conserver indéfiniment par passages.

Cet avantage de « porteur de virus » du cobaye est atténué par ce fait que les symptômes présentés par l'animal malade sont insignifiants ou nuls. Seule, la courbe de température, suivie minutieusement, permet d'affirmer que le cobaye a ou n'a pas le typhus. Ce caractère n'a pas cependant une valeur absolue; au cours des fortes chaleurs, la température normale du cobaye peut s'élever à 39° et même 39°5, ce qui rend extrêmement difficile la constatation d'un typhus léger.

J'ai recherché si, dans la formule leucocytaire, il était possible

de trouver chez cet animal une constante suffisamment précise et suffisamment caractéristique du typhus.

Expérience I. — Le 12 juin 1915, le cobaye 8 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm^3 de sang d'un typhique au 12[e] jour de sa maladie. T. = 39°4. Exanthème net.

La courbe de température montre un typhus léger probable du 12[e] au 15[e] jour.

La formule leucocytaire, prise tous les jours du 22 au 30 juin donne :

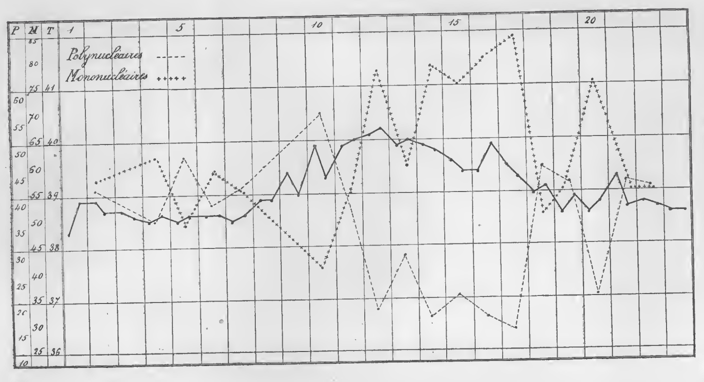
Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
22 juin.	39.5	0.5	6	54
23 »	42.5	»	4	53.5
24 »	44	1	2	53
25 »	19.5	0.5	4	76
26 »	32.5	0.5	9	58
27 »	40	1	4	60
28 »	»	»	7.5	52.5

En traçant parallèlement à la courbe de la température la courbe de variation des mononucléaires et des polynucléaires de façon à ce que la moyenne des mono et des polynucléaires soit sur la même ligne, on constate qu'au cours de ce typhus léger il y a un véritable chevauchement des courbes. Ascension brusque des mononucléaires et chute concomitante des polynucléaires.

Expérience II. — Le 16 juillet, le cobaye 12 reçoit en injection intrapéritonéale 4 cm^3 de sang d'un typhique au 8[e] de la maladie, exanthème. T = 39°.

La formule leucocytaire, prise tous les jours du 17 juillet au 6 août donne :

Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
17 juillet. . . .	43	»	»	57
18 »	37	»	1	62
20 »	49	1	1	49
21 »	40	1	»	59
22 »	43	»	1.5	55.5
25 »	57	1	1	41
26 »	40	3	2	55
27 »	20	»	2	78
28 »	30	»	10	60
29 »	18.30	0.90	1.9	78.7
30 »	22.5	0.5	2	75
31 »	18.50	1	0.5	80
1 août.	16	0.5	»	83.5
2 »	45.5	0.5	2	51
3 »	42.5	»	1	55.5
4 »	22.5	»	2	76.5
5 »	44	»	1	55
6 »	43	1	1	55


P
M
T
1
5
10
15
20
Polynucléaires
Mononucléaires
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
41
40
39
38
37
36
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10

Le cobaye 12 fait un typhus prolongé du 10e au 17e jour (25 juillet au 1er août). Une ponction du cœur est faite le 26 juillet, ponction qui, en affaiblissant le cobaye, explique peut-être la longue durée de sa maladie. L'inoculation du sang du cobaye 12 au cobaye 15 donne à ce dernier un typhus caractéristique.

Dans l'observation 2, le renversement des courbes est également très net (voir le graphique page précédente).

Expérience III. — Le 26 juillet, le cobaye 15 reçoit en injection intrapéritonéale 3 cm³ du sang du cobaye 12. Élévation de température dès le 7e jour, chute le 11e jour et nouvelle ascension jusqu'au 17e jour. L'irrégularité de la courbe thermique est due à ce que le cobaye, en outre du sang virulent, a reçu 3 injections de sérum hétérogène (sérum de tortue) les 29 juillet 1 cm³, 30 1 cm³, 31 0 cm³ 5.

La formule leucocytaire, prise du 27 juillet au 12 août donne :

Jours	Neutrophiles	Basophiles	Acidophiles	Mononucléaires
27 juillet. . . .	32	»	5	63
28 »	41	1	»	58
29 »	34	»	14	52
30 »	61	»	3	36
31 »	32	»	7	61
1 août. . . .	25	»	15	60
2 »	26	»	5	69
3 »	35	»	6	58
4 »	18	2	1	79
5 »	11	2	6	81
6 »	34	4	4	58
7 »	46	»	1	63
9 »	11	»	5	84
10 »	11	»	3	86
11 »	15	»	2	83
12 »	22	»	»	78

Dans cette observation, le renversement des courbes et la mononucléose sont très nets. Le 30 juillet, une brusque ascension de la courbe des polynucléaires est, semble-t-il, produite par l'injection de sérum de tortue.

Conclusion. — Au cours du typhus exanthématique du cobaye, on constate une mononucléose constante, surtout marquée à la fin de la maladie.

Le taux des éosinophiles et des basophiles est élevé et l'ensemble des caractères de la formule leucocytaire constitue un appoint pour le diagnostic du typhus exanthématique.

F. — ACTION DU TYPHUS SUR LA GESTATION DU COBAYE. NON HÉRÉDITÉ DE L'IMMUNITÉ.

Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT, opérant avec le virus de l'Institut Pasteur de Tunis, ont constaté que l'inoculation du typhus

au cobaye entraîne l'avortement de la femelle gravide. Les organes du fœtus sont virulents (1).

Le virus que j'ai fixé à Nich sur cobayes s'est toujours montré faible. Il n'a jamais entraîné l'avortement des femelles gravides.

Expérience I. — Le cobaye 7 reçoit le 6 juin en injection intrapéritonéale 3 cm³ de sang d'un cobaye typhique. Il présente un typhus net, marqué par une ascension de température du 18ᵉ au 23ᵉ jour (22 au 28 juin). Le 2 juillet, portée de quatre petits venus à terme en parfait état de santé.

Expérience II. — Le cobaye 23 reçoit le 16 août en injection intrapéritonéale 2 cm³ de sang d'un cobaye typhique (cobaye 18).

Typhus du 8ᵉ au 11ᵉ jour. Portée de 2 petits à terme et en bon état de santé le 26 août.

Ces cobayes, nés de mère typhique, ne présentent aucune immunité contre le typhus.

Expérience III. — Le cobaye 40, fils du cobaye 7, reçoit le 15 septembre en injection intrapéritonéale 2 cm³ de virus décinormal, provenant du cobaye 23. Typhus du 11ᵉ au 15ᵉ jour.

Le cobaye 44, fils également du cobaye 7, reçoit le 27 septembre en injection intrapéritonéale 4 cm³ de sang du cobaye 39. Typhus du 9ᵉ au 11ᵉ jour.

Amibiase intestinale, émétine, novarsénobenzol

Par F. NOC.

Il est aujourd'hui bien démontré, après les observations de Rogers, de Chauffard, de Marchoux, de Dopter, etc. (2) :

1° Que le chlorhydrate d'émétine est doué d'une efficacité incontestable sur la crise dysentérique et l'amibiase ;

2° Que l'action de ce sel ne s'exerce pas sur les processus intestinaux ou hépatiques d'une origine étrangère à l'amibiase ;

3° Qu'il ne met pas les malades à l'abri des rechutes de dysenterie ou d'hépatite amibienne ;

4° Que même des cures répétées d'émétine au titre curatif, aux doses de 6 ou 8 cg. par jour pendant plusieurs semaines consécutives n'amènent pas toujours la guérison radicale de l'amibiase.

(1) Ch. Nicolle et L. Blaizot. Passage du virus exanthématique de la mère au nouveau-né. *C. R. Soc. Biologie*, t. LXXVIII, 18 décembre 1915, p. 717.

(2) *Bull. Soc. Path. exotique*, 11 février 1914, et suiv.

Un malade atteint de dysenterie amibienne, à forme diarrhéique, m'a déclaré avoir reçu en injections sous-cutanées 3 cg. du sel d'émétine par jour pendant 54 jours consécutifs et chez ce malade on percevait très facilement au bout de ce temps l'épaississement du cœcum caractéristique de l'infiltration amibienne de cette portion de l'intestin ; aussi les selles journalières renfermaient-elles encore des amibes peu mobiles (stade *minuta*) et des kystes capables de persister dans les selles, malgré de nouvelles doses d'émétine de 8 cg. par jour.

L'émétine employée à titre curatif ne guérit donc pas toujours l'amibiase chronique, de même que la quinine curative ne guérit pas le paludisme chronique (car l'action parasiticide de ces médicaments est relativement comparable suivant les propositions de ROGERS et CHAUFFARD). Il n'en est peut-être pas de même de l'action de l'émétine au point de vue préventif, comme l'a également conseillé CHAUFFARD, par analogie avec la méthode des traitements successifs à la quinine préconisée par LAVERAN pour le paludisme. Cette notion de l'action préventive de l'émétine est de la plus grande importance pour la pratique coloniale, car c'est dans ce milieu que les dysenterics chroniques sont les plus graves et les plus rebelles à la cure par l'émétine, et c'est dans ce milieu que l'emploi de l'émétine devrait être généralisé et mis à la portée de toutes les infirmeries régimentaires, de tous les postes médicaux et en général de tous les Européens (y compris les bateaux de rapatriement) sous forme pratique, facilement injectable à la moindre alerte dysentériforme.

Mais il est difficile d'appliquer les injections préventives d'émétine, suivant les propositions de CHAUFFARD et DOPTER, par séries de 5 à 6 jours tous les mois à des porteurs de kystes qui ne présentent aucun symptôme intestinal. Cette pratique serait cependant applicable en milieu endémique, en particulier dans les infirmeries coloniales.

En attendant la réalisation de ces desiderata, il serait utile de traiter les dysentériques chroniques, sujets à des rechutes fréquentes, par un médicament plus actif que l'émétine et dont l'emploi amenât la destruction dans l'organisme des formes d'amibes émétino-résistantes.

Je me suis adressé dans ce but au novarsénobenzol dont l'efficacité (ou celle de ses homologues) dans le traitement de la

dysenterie amibienne avait déjà été signalé. Millian (1) le premier avait rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux l'observation d'un médecin des Troupes coloniales qui présentait à la fois la syphilis et une dysenterie amibienne datant de 8 mois et ayant résisté aux divers traitements classiques. Il fut guéri de sa dysenterie amibienne 48 h. après une injection de 606. Millian considère l'action du salvarsan comme merveilleuse dans la dysenterie amibienne (2).

Depuis lors, les résultats énoncés par d'autres médecins n'avaient pas paru aussi favorables. F. Van den Branden et A. Dubois (3) ont traité au Congo belge, sans grand bénéfice, par le néo-salvarsan, un certain nombre d'indigènes atteints de dysenterie amibienne. Ils ne donnaient pas moins de 1 cg. 5 par kg.

Par contre, l'arséno-benzol serait un médicament d'une valeur incontestable d'après P. Ravaut et G. Krolunitski (4), qui l'ont employé au cours d'une épidémie de dysenterie amibienne à Steenvoorde (Nord). D'après ces médecins, l'arséno-benzol en injections intra-veineuses pratiquées tous les 6 jours avec la dose initiale de 0 g. 45 augmentée progressivement à chaque injection et intercalée de lavements avec 45 ou 60 cg. du même produit, donnerait, dans les cas aigus de dysenterie amibienne, des résultats extrêmement rapides qui seraient supérieurs à ceux fournis par les autres médicaments.

Notre expérience actuelle du traitement de la dysenterie amibienne nous permet d'affirmer qu'on obtient des résultats également très rapides, ce qui est bien connu d'ailleurs, avec les injections sous-cutanées de 8 cg. de chlor. d'émétine, particulièrement lorsque le traitement est institué dès le début de la maladie.

Si l'on met en regard les quantités considérables d'arsénobenzol employées par P. Ravaut et G. Krolunitski, et la facilité d'application du traitement émétiné, on se trouve peu porté à donner la préférence au 606, bien que nos confrères nous garantissent l'innocuité de toutes les doses de ce composé arsenical dans les conditions actuelles de son application.

On ne saurait donc, *a priori*, considérer l'efficacité de ce

(1) Milian, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 20 mars 1913.
(2) Milian, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôpitaux*, 5 nov. 1915.
(3) F. V. den Branden et A. Dubois, *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, 1914, p. 375.
(4) P. Ravaut et G. Krolunitski, *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hyg.*, 15 oct. 1915.

médicament comme merveilleuse dans le traitement de l'amibiase intestinale que si elle nous permettait de guérir les formes chroniques et d'empêcher les rechutes qui sont précisément l'un des principaux caractères de cette affection. Or, il n'en est pas toujours ainsi : P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI nous avisent que dans ces formes chroniques les résultats sont plus lents et qu'il faut quelquefois attendre plus de trois semaines pour constater des selles moulées, malgré 5 ou 6 injections intraveineuses d'arséno-benzol.

La constatation de selles moulées dans le cours de l'amibiase chronique ne constitue pas d'ailleurs un signe certain de guérison. Dans certaines formes de colite amibienne, où les ulcérations sont en petit nombre ou très localisées, il ne survient de débâcle diarrhéique que tous les 12 ou 15 jours et les selles restent moulées dans l'intervalle. Il est donc nécessaire, pour affirmer la guérison d'une amibiase, de suivre le malade pendant plusieurs mois, quelquefois davantage, et de faire la *recherche des kystes d'amibes* à différents intervalles, même très éloignés les uns des autres. Les périodes d'excrétion des kystes sont en effet de durée très variable suivant les cas et quel que soit le régime suivi, il est difficile de dire dès le début d'une dysenterie amibienne quelle sera la durée de sa chronicité.

C'est en tenant compte de ces faits, qui manquaient aux observations de P. RAVAUT et G. KROLUNITSKI, que j'ai entrepris à l'Hôpital militaire de Saïgon, de traiter un certain nombre de dysenteries chroniques par le novarsénobenzol (c'est sous cette forme que le 914 nous est présenté actuellement à Saïgon).

Avant de rapporter les observations que j'ai pu recueillir sur ce sujet, je dois faire connaître une observation qui s'est présentée fortuitement en premier lieu et qui n'était guère encourageante vis-à-vis de l'action favorable du 914. Il s'agit d'un cas de syphilis dans lequel le sujet, atteint d'amibiase chronique, a présenté une rechute de dysenterie toutes les fois qu'il recevait une injection de néo-salvarsan. Le malade ayant été soumis à des examens microscopiques répétés, cette observation présente un certain intérêt. Je dois déclarer que, dans le cours des traitements de dysentériques effectués ultérieurement par le sel arsenical, je n'ai pas observé des symptômes similaires.

OBS. 1. — L. E., 39 ans, Officier Inf. Col., entre à l'hôpital militaire le 26 décembre 1913 pour troubles de l'innervation du facial gauche. Paré-

sie du facial gauche supér. et infér. Sécheresse de la gorge. Pas de trouble dans la mobilité du voile, pas de troubles auditifs du côté gauche. Bourdonnements d'oreille à droite, déjà anciens. Pas de douleur mastoïdienne, pas d'écoulement. Examen oculaire : rien à signaler en dehors de la parésie de l'orbiculaire Léger larmoiement.

Réaction de Wassermann positive.

Poids 77 kg. 900. Pas d'albumine, ni sucre dans les urines.

1 janvier 1914 : inj. intra-veineuse de 0 g. 30 de néo salvarsan ;

5 au 14 janvier : inj, sous-cutanées d'arrhénal, 5 cg. par jour ;

8 janvier : inj. intrav. de 0 g. 45 néo-salvarsan ;

15 janvier : 0 g. 75 néo-salvarsan en inj. intraveineuse ;

19 janvier : selles diarrhéiques présentant des amibes immobiles et des œufs de Trichocéphale.

Du 19 au 24 janvier : régime spécial, 4 cg. d'émétine par jour sous la peau. Le malade sort amélioré le 26 janvier (Service de M. le Dr Dumas).

De cette date au 21 mars 1914, au Cap St-Jacques, de nouvelles rechutes de diarrhée se sont produites, avec des décharges intermittentes de kystes amibiens, malgré le traitement à l'émétine (4 à 8 cg. par jour pendant 13 jours, Dr Rencurel).

Nouvelle entrée à l'hôpital le 21 mars : 2 selles pâteuses par jour qui deviennent normales au bout de quelques jours, par le repos, le régime, et le traitement émétiné. Sort le 16 avril, pesant 69 kg.

10 juin 1914 : demande, se sentant fatigué, une nouvelle inj. intrav. de 45 cg. de néo-salvarsan ; nouvelles injections de 60 le 24 juin et 75 le 8 juillet. Après chacune de ces injections, le malade a présenté des symptômes dysentériques.

L'état général s'est cependant beaucoup amélioré. Le 8 mars 1915, le poids est de 76 kg. malgré une nouvelle rechute, spontanée, de diarrhée datant d'un mois, avec présence d'amibes (stades *minuta* et *tetragena*) et ayant laissé 2 ou 3 selles pâteuses par jour.

Le ventre n'est pas douloureux à la pression, sauf en un point à la partie terminale du colon descendant ; le cæcum n'est pas épaissi.

On note à ce moment la présence, dans les selles de bacilles pseudo-dysentériques peu nombreux, n'attaquant pas le lactose. Le séro-diagnostic est positif pour le Flexner à 1 0/0.

Le malade reçoit le traitement suivant :

9 mars, 3 cm^3 sérum antidysentérique ;

11 mars, 1/4 cm^3 vaccin anti-Flexner (bacilles chauffés à 51°) en injection intra musculaire ;

13 mars, 1/2 cc. vaccin anti-Flexner. Une selle moulée le lendemain. Le malade mange de la viande grillée et le 16 mars le régime ordinaire. On note cependant, dans les selles moulées, la présence de kystes d'amibes à 4 noyaux, en petit nombre.

De mars à septembre, on constate encore 3 ou 4 rechutes de dysenterie amibienne, dont deux, provoquées par des injections d'bectargyre, ont guéri avec quelques centigr. d'émétine. La présence des amibes peu mobiles (stade *minuta*) a été constatée chaque fois.

Depuis cette époque, sans traitement nouveau, l'état général s'est amélioré peu à peu, la diarrhée a disparu. Le malade a été revu au début de mars 1916, peu avant son départ en campagne : il a des selles moulées, il ne présente plus de kystes d'amibes. Sa

maladie amibienne semble avoir rétrocédé peu à peu. La réaction de WASSERMANN est également négative.

Cette observation reste peu favorable au traitement par l'arsénobenzol. Il semble en outre que les injections de vaccin antibacillaire, en stimulant la phagocytose des bacilles dysentériques associés à l'amibiase, favorisent l'enkystement des Amibes.

OBS 2. — V., 22 ans, soldat, 11e Rég. Inf. Col. 66 kg. 500.

Entre à l'hôpital militaire le 21 déc. 1915 pour dysenterie amibienne et paludisme. Evacué sur Saïgon pour qu'il soit statué sur son aptitude au service militaire. Ce malade a été soigneusement examiné et traité par le Dr BAUJEAN à Pnompenh qui l'envoie à l'hôpital de Saïgon avec la note suivante :

« V. est atteint de dysenterie amibienne chronique et de paludisme, diagnostics confirmés par l'examen microscopique des selles (présence d'Amibes) et du sang (présence d'hématozoaire de la tierce).

Depuis le 23 juin 1915, il a fait, pour sa dysenterie, quatre séjours à l'hôpital de Pnompenh.

1° Du 23 juin au 1er juillet ; 2° du 8 juillet au 28 juillet, séjour qui a été suivi d'un congé de convalescence d'un mois (mois d'août) ; 3° du 13 au 19 septembre ; 4° séjour du 15 novembre jusqu'à maintenant. Dans l'intervalle de ses séjours à l'hôpital, il n'a cessé de se présenter à la visite médicale. Depuis environ six mois, ce soldat ne fait donc aucun service.

D'autre part sa dysenterie n'est pas améliorée. De multiples injections d'émétine lui ont été pratiquées, soit à l'hôpital, soit à la compagnie. Des lavages intestinaux quotidiens faits avec différents antiseptiques (nitrate d'argent, permanganate, eau boriquée, liqueur Labarraque, hypochlorite de soude Dakin) ont été administrés, sans résultats bien appréciables. Les selles restent toujours pâteuses ou liquides avec, de temps à autre, présence d'amibes révélées par l'examen microscopique

Il y aurait donc peut-être lieu de réformer temporairement le soldat V. ou de le placer dans les services auxiliaires, et nous l'envoyons à Saïgon pour qu'il soit examiné au point de vue de son aptitude au service militaire » (Dr BAUJEAN).

Etat actuel : une selle journalière en partie moulée. Langue légèrement saburrale. Pas de trouble des fonctions stomacales. Léger degré d'amaigrissement de la paroi abdominale. Pas de douleur spontanée en dehors des crises. Pas de douleur à la palpation. Rien d'apparent au colon ; cæcum et colon ascendant un peu épaissis. La matité hépatique ne déborde pas. Rate percutable sur environ trois travers de doigts (Dr Noc).

Analyses bactériologiques :

22 décembre, selles : pas de kystes d'Amibes ; pas d'œuf de ver ;

Sang :	Polynucléaires neutrophiles . .	51,0 0/0
	Grands mononucléaires. . . .	6,0 0/0
	Moyens mononucléaires. . . .	3,5 0/0
	Petits mononucléaires	19,5 0/0
	Eosinophile	19,0 0/0

23 décembre, selles : kystes d'Amibes présents ; pas d'œuf de ver.

Pas de fièvre. Traitement quinique préventif : 0 g. 50 par jour pendant 3 jours, ensuite 0 g. 25 deux fois par semaine.

La fièvre n'a pas reparu.

Du 22 au 30 décembre, traitement par *des injections d'arrhénal*, des lavages intestinaux à la *décoction d'ipéca* et à *l'infusion de simarouba* à 4 0/00. Les lavages sont administrés après évacuation de l'intestin par un lavement huileux. Le régime est sévère : lait, œufs, purées.

Cependant les selles sont souvent au nombre de 2 ou 3 dans les 24 h., demi-liquides, demi-pâteuses, abondantes. C'est l'aspect de la diarrhée chronique.

Une nouvelle analyse du 1er janvier ne révèle pas de bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic est négatif pour les types SHIGA et FLEXNER. Les Amibes sont rares et immobiles ; elles sont à ce stade de préenkystement qu'on observe souvent chez les diarrhéiques, où le noyau est peu visible, la périphérie irrégulière et condensée, avec des vagues d'ectoplasme rares ou absentes (stade *minuta*, stade émétino-résistant).

Le poids est de 65 kg. à la date du 3 janvier.

Ayant constaté des effets utiles des *vaccins antidysentériques* dans certains cas d'amibiase chronique, j'injecte 1/4 cm³ vaccin mixte le 5 janvier, puis 1/4 cm³ le 15 janvier. Pas d'amélioration.

Dans l'intervalle, du 7 au 12 janvier, j'institue *un traitement mixte par l'hectine et l'émétine.*

0 g. 10 d'hectine et 0 g. 04 de chlorure d'émétine *pro die* en injection.

L'usage de la quinine préventive est continué.

Du 15 au 22, on injecte, comme tonique, du sérum de HAYEM (150 et 200 g.).

Le 15, la formule leucocytaire montre une légère diminution de l'éosinophilie :

Polynucléaires neutrophiles . .	56,0 0/0
Grands mononucléaires . . .	8,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	3,0 0/0
Lymphocytoses	20,5 0/0
Eosinophiles	12,5 0/0

Le poids du malade a augmenté de 600 g., 2 selles pâteuses tous les jours avec présence d'Amibes rares immobiles après un lavage thymolé (0 g. 50 0/00).

Le 23, on constate de nouveau des Amibes mobiles et des kystes nombreux.

Le traitement au *novarséno-benzol* est alors commencé :

24 janvier :	lavage intestinal. . .	0 g. 30 novarsénobenzol
30 janvier :	injection intraveineuse.	0 g. 20 —
2 février :	lavage	0 g. 30 —
7 février :	injection intraveineuse .	0 g. 45 —

A la suite de cette dernière injection, les selles sont parfois moulées, le malade se déclare mieux.

15 février : injection intraveineuse . . 0 g. 60 de 914.

Le 17, on constate encore dans les selles des mucosités et des leucocytes décelant l'entérite persistante, ainsi que des Amibes immobiles.

La Commission de réforme devant laquelle fut présenté le malade le 7 février, constatant un état général assez bon, ne crut pas devoir le classer dans le service auxiliaire.

Le 18, le malade demande à rejoindre son corps où il va essayer de reprendre du service actif.

Il sort le 19 février avec une selle pâteuse ou moulée par jour.

Le Dr BAUJEAN a eu l'amabilité de me tenir au courant de son état.

5 mars : nouvelle crise de dysenterie, 5 à 6 selles par jour, pâteuses, avec rares Amibes faiblement mobiles et d'autres sur le point de s'enkyster.

10 mars : selles pâteuses, très rares kystes d'Amibes (un seul sur trois préparations) (Dr BAUJEAN).

Dans cette observation, ni les traitements émétinés successifs, ni le traitement mixte arsénié-émétiné combiné à l'emploi de la quinine, ni les injections de 914 à 30 et à 60 cg. n'ont réussi à détruire les amibes incluses dans la paroi. L'issue d'amibes peu mobiles à la suite de lavages thymolés montre bien qu'il persiste dans certains cas d'amibiase des Amibes devenues de véritables parasites du tissu intestinal et dont l'excrétion se fait à différents intervalles sous l'influence du régime, du froid, ou de toute autre cause d'hypersécrétion intestinale.

OBS. 3. — F. G., maître mécanicien de la marine, 33 ans, arrivé dans la colonie en octobre 1915, a une première atteinte de dysenterie le 24 novembre. A fait usage de légumes crus. Le début s'est caractérisé par de la diarrhée sans fièvre. Le 30 novembre, 40 selles bilieuses et muco-bilieuses, avec quelques crachats sanguinolents, à la suite de purgatifs légers.

Le cæcum paraît dilaté. Gargouillements. Sensibilité générale de l'abdomen

1er décembre. Selles : Amibes mobiles nombreuses et kystes. Pas de bacille dysentérique. Lamblies. Pas d'œuf de ver.

2 décembre : 14 selles, liquides, muco-bilieuses, abondantes.

Traitement émétiné du 1er au 5 : 0 g. 04 cg. par jour.

Les selles se régularisent et, le 10 décembre, redeviennent moulées.

12 décembre. Pas d'œuf de ver ; pas de kystes d'amibes.

Poids 72 kg. 300. Le malade sort le 14 décembre.

Nouvelle entrée le 19 janvier pour coliques violentes depuis plusieurs jours. Les selles renferment des œufs de Trichocéphales rares, des kystes de Lamblies et de rares Amibes mobiles.

Traité à l'émétine, au naphtol et au thymol, les selles restent pâteuses. Le malade est examiné par M. le Médecin Principal MARTEL qui constate de la sensibilité iliaque droite sur le colon ascendant et à l'angle colique droit. Ganglions et crépitation dans la fosse iliaque ; l'intestin est épaissi et comme parsemé de nodosités. Le poids a diminué : 68 kg. 500.

L'attention est attirée sur l'état de l'appareil respiratoire : Inspiration rude et obscure au sommet droit, légèrement soufflante au sommet gauche. Légère crépitation à la fin de l'inspiration au sommet droit. Sous la clavicule, respiration moins bien perçue à droite. Pas de bruits anormaux.

Sous l'influence, semble-t-il, du repos et d'un nouveau traitement émétiné, les nodosités d'aspect ganglionnaire qui existaient dans la fosse

iliaque droite ont disparu. Sensibilité persistante à la pression. Intestin épaissi roulant sous le doigt.

Le malade est évacué de nouveau sur le service des dysentériques pour dysenterie amibienne.

27 janvier : Amibes dégénérées dans les mucosités ; kystes de *Lamblia*.

28 janvier : *lavement avec 25 cg. novarsénobenzol.*

1er février : lavement avec 45 cg novarsénobenzol.

La cutiréaction à la tuberculine est *positive*. Le malade reçoit en même temps un traitement récalcifiant.

4 février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

6-7-8 février : 2 selles pâteuses.

7 février : 4 cg. émétine.

8 février : 4 cg. émétine.

9 février : *lavement 60 cg. novarsénobenzol.*

Légère expectoration muqueuse le matin. Pas de bacille de Koch. Poids : 69 kg. 200. Selles toujours pâteuses.

15 février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

A partir du 17, les selles deviennent moulées, une par jour.

19 février : pas de kystes d'Amibes.

24 février : les kystes d'Amibes réapparaissent peu nombreux.

25 février : *injection intraveineuse 75 cg. novarsénobenzol.*

27 février : Pas de kystes d'Amibes. Kystes de Lamblie.

Une selle moulée journalière.

Etat du sang :

Polynucléaires neutrophiles . .	48,5 0/0
Grands mononucléaires . . .	8,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	1,0 0/0
Lymphocytoses	39,5 0/0
Eosinophile	3,0 0/0

Le malade sort le 29 février. Il y a une amélioration notable de l'état général, mais la paroi abdominale reste amaigrie et sensible à la période finale de la digestion. Pas de tuméfaction ganglionnaire. Le gros intestin est toujours facilement perceptible.

L'examen des selles a été renouvelé 15 jours après. Pas de kystes d'Amibes. Les kystes de Lamblies persistent.

En somme, sur ce terrain tuberculeux, le novarsénobenzol n'a pas pu modifier beaucoup l'état général, mais la dose supérieure à 1 cg. par kg. paraît avoir eu des effets utiles et antiparasitaires dans l'amibiase. Il est à noter que la médication émétinée n'a pas été totalement délaissée ; de plus, le début de l'infection était de date récente.

Obs. 4. — J. A., soldat au 11e Régiment colonial, évacué du Cap Saint-Jacques le 14 janvier 1916 pour fièvre et anémie palustre, 31 mois de séjour à la colonie, mauvais état général, anémie prononcée, fréquents séjours à l'ambulance sans amélioration, à rapatrier.

Mis en traitement dans le service du Dr Couderc, on reconnaît qu'il s'agit d'une amibiase chronique, 4 à 8 selles pâteuses par jour avec mucosités, anémie, rate percutable, teint blafard, fatigue au moindre effort.

Poids : 61 kg. Le début de la dysenterie chronique remonte au 25 mai 1915.

Analyse des selles du 18 janvier : Amibes immobiles, pas de kystes, pas d'œuf de parasite, pas de bacille dysentérique.

Etat du sang :

Globules rouges	. . .	4.070.000 p mm³.
Globules blancs	. . .	10.500
Hémoglobine	. . . .	70 à 75 0/0.

Selles : Kystes d'Amibes à 4 noyaux et Amibes (stade *minuta*).

Evacué sur le service des dysentériques le 30 janvier.

Poids : 61 kg. 500.

4 selles pâteuses, boursouflées, avec des parties muqueuses blanchâtres.

1er février : *injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

Les selles sont moulées pendant les jours qui suivent. Mais ce fait a déjà été noté chez notre malade : après ses débâcles diarrhéiques, il a eu des périodes de 6 à 7 jours et même 12 jours avec des selles d'apparence normale.

9 février : le nombre des globules est passé de 10.500 à 13.000.

Eosinophilie sanguine 6,5 0/0.

Les selles renferment encore des kystes d'Amibes assez nombreux. Le malade est soumis à l'usage de la quinine préventive bi-hebdomadaire.

11 février : 1 selle pâteuse. Présence de kystes à 2 noyaux.

15 février : 2 selles moulées. *Injections intraveineuses 30 cg. novarsénobenzol.*

16 février : 2 selles moulées.

17 février : *3 selles pâteuses avec mucosités : Amibes mobiles et immobiles* (stade *minuta* et kystes). Poids : 62 kg.

18 février : 1 selle moulée.

Le régime suivi est comme pour les autres malades :

Œufs, purée, flan, viandes grillées, lait, bouillon.

21 février : *injections intraveineuses 60 cg. novarsénobenzol.*

L'éosinophilie sanguine tombe à 5 0/0 le 23 février.

24 février : pas de kystes d'Amibes dans les selles.

28 février : Kystes d'Amibes, peu nombreux.

Les selles sont pâteuses ou moulées.

3 mars : *injections intraveineuses 75 cg. novarsénobenzol.*

4 mars : pas de kystes d'Amibes dans les selles.

6 mars : Pas de kystes d'Amibes.

L'éosinophilie sanguine est de 3,5 0/0.

Le poids est de 63 kg. 600. Le malade présente un bon état général, le faciès est coloré, les forces sont normales. Il demande à sortir et reprend son service le 8 mars.

Ce malade a été vu de nouveau le 30 mars : il a des selles pâteuses, noirâtres, renfermant de nombreux kystes d'Amibes (quelques-uns avec de grosses chromidies) et de petites Amibes mobiles. L'amélioration ne s'est pas maintenue ; amaigrissement ; le sujet devra être rapatrié.

OBS. 5. — Al. de Pondichéry, 35 ans, entre à l'hôpital pour paludisme, ictère, état cachectique, le 27 décembre 1915. Au cours de son traitement, on constate qu'il présente de l'amibiase intestinale et il est évacué sur le service des dysentériques. Son état est peu brillant. Réaction de Wassermann positive. Des lésions oculaires nécessitent un examen spécial du médecin-oculiste qui constate :

Légère exophtalmie. Iritis ancienne, non soignée, ayant laissé quelques

synéchies postérieures, surtout à droite. Corps vitré trouble. Névrite optique en évolution avec état atrophique assez accentué des papilles du nerf optique (origine syph. reconnue par le malade). Pronostic visuel très réservé. O. D. : V. 1/3, O. G. : V. 1/7 (Dr Tessier).

En outre, le sujet est un alcoolique. Son foie est dur à la palpation. Ligne mamillaire : 11. Les selles sont toujours pâteuses, décolorées, renfermant des Amibes dans les mucosités.

En somme, amibiase intestinale chez un sujet de 35 ans, paludéen, alcoolique et syphilitique. Son poids est de 41 kg.

Le sang ne renferme pas d'hématozoaire.

Polynucléaires neutrophiles . .	58 0/0
Grands mononucléaires. . . .	14 0/0
Moyens mononucléaires. . . .	3 0/0
Lymphocytes	20 0/0
Eosinophiles.	5 0/0

Après quelques jours de traitement à l'émétine (2 inj. à 4 cg.) au salicylate de soude, à la quinine, on commence le traitement par le 914. Le poids a notablement augmenté : 46 kg. 300.

10 février : *injections intraveineuses 15 cg. 914.*

A partir du 13, selles moulées, mais rares kystes d'amibes.

18 février : *injections intraveineuses 30 cg. 914.*

21 février : poids : 48 kg. 500.

22 février : 2 selles moulées.

Examen des yeux : l'acuité visuelle s'est notablement relevée, surtout à l'œil droit qui était le moins atteint. O. D. (90-1,50) ; V : 2/3 ; O. G (90-1) V : 1/2. Il y a intérêt à continuer l'arsénobenzol qui paraît avoir une action nettement favorable (Dr Tessier).

23 février : 2 selles moulées. Formule leucocytaire :

Polynucléaires	56,0 0/0
Grands mononucléaires . . .	6,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	0,0 0/0
Lymphocytoses	27,5 0/0
Eosinophiles	10,5 0/0

25 février : *injections intraveineuses 45 cg. 914.*

29 février : Pas de kystes d'Amibes.

4 mars : Poids 51 kg. *Injections intraveineuses 60 cg. 914.* Selles moulées.

L'acuité visuelle se maintient stationnaire. L'examen ophtalmoscopique ne permet plus de déceler de signe inflammatoire.

8 mars : Pas de kystes d'Amibes dans les selles qui sont normales.

17 mars : Pas de kystes d'Amibes dans les selles qui sont normales. Eosinophilie sanguine, 5 0/0

Le malade sort en bon état le 19 mars.

Obs. 6. — B. A., 32 ans, soldat réserviste 11e Régiment Colonial. Entre le 28 décembre pour diarrhée bilieuse. C'est un homme qui habite la colonie depuis 10 ans consécutifs. Atteint à plusieurs reprises de paludisme, il présente une diarrhée chronique discrète, se bornant à une ou deux selles par jour, abondantes, bilieuses, avec parfois des mucosités sanguinolentes. État d'anémie et d'amaigrissement assez prononcé. Teint cachectique. Le malade est fumeur d'opium. Le foie ne paraît pas augmenté de volume, mais le bord inférieur en paraît dur à la palpation.

Poids 60 kg. Rate percutable et légèrement douloureuse à la palpation.
Dans une première analyse du 29 décembre, on ne trouve pas d'Amibes dans les selles. Une flore bacillaire immobile donne quelques colonies rares de B. dysentérique. Kystes de Lamblies rares. Des Amibes immobiles rares sont découvertes dans une deuxième analyse.

Le fonctionnement rénal est normal. Pas d'albuminurie. Le malade est traité du 29 décembre au 8 janvier à l'émétine, au sérum de Hayem émétiné (4 inj. à 4,4 inj. à 8 cg) et au vaccin antidysentérique sans amélioration. Les selles restent pâteuses ou liquides, à fermentation rapide.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . .	67,0 0/0
Grands mononucléaires . . .	5,0 0/0
Moyens mononucléaires . . .	1,0 0/0
Petits mononucléaires. . . .	24,5 0/0
Eosinophiles	2,5 0/0

Du 10 au 15 janvier, 6 inj. d'hectine à 10 cg. et concurremment 6 inj. d'émétine à 4 cg. Le 18 janvier, après un lavage thymolé, on découvre encore des Amibes immobiles dans les mucosités.

Poids 59 kg. 500.

20 janvier : *Lavement avec 75 cg. novarsénobenzol.*

21 janvier : 1 selle pâteuse moulée : Amibes immobiles très rares. Pas de kystes.

24 janvier : *nouveau lavement avec 75 cg. novarsénobenzol.*

Les analyses suivantes du 25, du 27, du 30 janvier ne révèlent pas d'Amibes ou de kystes.

30 janvier : *inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.*

2 février : *lavement avec 30 cg. novarsénobenzol.*

6 février : *inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.*

14 février : Poids 63 kg. 500. Léger degré d'entérite persistant. Petits accès fébriles le soir. Une nouvelle injection intrav. 45 cg. 914 est pratiquée le 15 février.

L'état général reste peu satisfaisant. La cutiréaction à la tuberculine est positive. Le sommet gauche montre un peu de congestion à l'auscultation (inspiration rude, expiration prolongée, légère submatité). Une expectoration rare, muqueuse, existe le matin, sans bacilles de Koch.

Le foie reste dur à la palpation ; le gros intestin ne montre aucune sensibilité à la pression et cependant les selles pâteuses ou moulées renferment des mucosités translucides peu abondantes, avec des leucocytes. Dans l'une d'elles on trouve une forme de kyste à 4 noyaux (5 mars).

L'emploi du calomel à doses filées amène une véritable amélioration du côté des selles et vient montrer que la diarrhée chronique est plutôt en rapport avec une cirrhose du foie déjà ancienne qu'avec l'amibiase.

En raison des antécédents (paludisme, peut-être tuberculose, amibiase hépatique et intestinale, le malade est présenté à la Commission de réforme en vue de la réforme temporaire. Il sort le 12 mars ayant encore présenté 2 selles pâteuses, sans changement.

Dans cette observation, le traitement au novarsénobenzol a amené une amélioration passagère, mais ne pouvait avoir aucune action sur l'état général en rapport avec des altérations anciennes du foie et de la rate.

Obs. 7. — Le G. François, 31 ans, soldat Artillerie Coloniale. Séjour antérieur au Maroc où il a eu (1912) une fièvre typhoïde assez grave.

Première atteinte de dysenterie en août 1915. Entré à l'hôpital de Saïgon le 1er août après une vingtaine de selles muco-sanguinolentes. Le ventre est souple et indolore, l'état général bon.

Les selles renferment des Amibes immobiles, rares, et quelques colonies de Bacilles dysentériques. Pas d'œuf de ver. Poids 66 kg. 500.

Du 1er au 5 août; 4 inj. d'émétine à 4 cg. Les selles tombent à 10, puis à 9, à 3 selles liquides.

5 août : inj. intramusculaire 1/4 cm³ vaccin antidysentérique.

6 août : 2 selles en partie moulées.

Le 9 août le malade mange de la viande grillée.

9 au 11 août : 3e série 3 inj. émétine, lavage boraté.

24 août : Présence de kystes d'Amibes rares dans les selles.

25 au 29 août : 3e série 4 inj. émétine, lavages, quinine préventive continuée.

En septembre, 3 séries d'émétine à 2 cg. avec intervalles de repos de 5 et de 10 jours. Les selles sont moulées, l'état général est bon, mais on trouve encore des Amibes immobiles le 20 septembre.

Le sujet sort le 27 septembre.

Envoyé au Cap Saint-Jacques, il entre à l'ambulance le 2 novembre 1916 pour diarrhée et du 2 novembre au 25 décembre, a trois rechutes de dysenterie amibienne. Il est évacué le 25 sur l'hôpital de Saïgon après avoir reçu de nombreuses injections d'émétine sans résultat appréciable.

Poids 63 kg. au lieu de 78, poids normal.

On note l'épaississement du cæcum qui est dilaté et douloureux après chaque repas jusqu'à ce que l'exonération se produise.

Au régime des œufs à la coque, du lait, de la purée, il y a 3 selles abondantes, bilieuses, tous les jours.

Pas d'hypertrophie du foie, ni de la rate. Elimination rénale normale. Le malade boit abondamment et urine abondamment.

Deux examens successifs le 26 ne révèlent pas l'amibiase. L'Institut Pasteur découvre encore des bacilles dysentériques type Shiga. Nombreux cristaux Charcot-Robin (Dr Denier).

Un nouvel examen des selles du 31 montre des kystes d'Amibes rares.

Le traitement antibacillaire est repris :

27 décembre. Sérum antidysentérique 4 cm³.

28 décembre. Vaccin antidysentérique mixte 1/4 cm³.

31 décembre. Vaccin antidysentérique mixte 1/2 cm³.

Les selles restent pâteuses (2 par jour)

Du 1er au 4 janvier, traitement émétiné intensif :

0,08 cg. par jour avec 150 g. sérum de Hayem, en inj. sous-cutanées.

4 janvier : 3 selles pâteuses. Kystes d'Amibes.

5 janvier : *inj. intrav. 30 cg. novarsénobenzol.*

Plus 0.04 cg. chlorure d'émétine le 5 et 6 janvier.

8 janvier : *lavement 60 cg. novarsénobenzol.*

Les kystes d'Amibes disparaissent, les selles deviennent moulées.

11 janvier : *inj. intrav. 60 cg. novarsénobenzol.*

14 janvier : Examen des selles : un œuf de Trichocéphale par préparation, inaperçu dans les examens antérieurs ; un kyste du type *Vahlkampfia*.

Le malade supporte le régime ordinaire.

18 janvier : Amibes immobiles rares dans les selles qui redeviennent pâteuses.

Lavage thymolé le 17 ; *lavement de novarsénobenzol à 75 cg. le 19.*

Il y a encore des Amibes rares (20 janvier). Le poids est monté à 64 kg. 700.

Un essai de traitement par des pilules de chlor. d'émétine (à 1 cg. et à 5 mg.) associée à des toni-cardiaques (noix vomique, spartéine) est suivi pendant quelques jours, sans amélioration.

4 février : *inj. intrav. novarsénobenzol à 30 cg.* (n° 4).

Les kystes d'Amibes qui avaient reparu le 30 janvier disparaissent.

Le malade continue l'usage de la quinine préventive deux fois par semaine.

11 février : encore des œufs de Trichocéphale. Lavage thymolé.

14 février : Kystes d'Amibes, Amibes immobiles dans les selles qui renferment des parties moulées et des parties liquides. Cet état persiste dès que le malade mange de la viande grillée. Au régime : œufs, purée, lait, gâteau de riz, les selles redeviennent moulées. La cutiréaction à la tuberculine est négative. Il n'y aurait pas d'antécédent syphilitique.

L'épaississement du cæcum a notablement diminué à la palpation, la région à la palpation profonde est encore sensible, mais le malade se déclare très amélioré. De nouveaux lavages thymolés (0,50 cg. 0/00) font disparaître les Trichocéphales.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . .	50,5 0/0	
Grands mononucléaires . . .	7,5 0/0	
Moyens mononucléaires . . .	1,5 0/0	
Petits mononucléaires . . .	39,5 0/0	
Eosinophiles	1,5 0/0	(26 février)

L'infection intestinale est discrète, mais latente puisqu'un nouvel examen de selles le 1er mars, montre des Amibes immobiles très rares.

Analyse des urines :

Pas d'albumine.
Pas de sucre.
Chlorures 5 g 30 par litre.
Urée 6 g. (Dr LAHILLE).

Examen du sang :

Globules rouges : 4.371.000 p. mm³.
Globules blancs : 4.500 p. mm³.
Hémoglobine : 70 à 75 0/0 (3 février).

Dans les selles, au régime des laitages, on constate très souvent une partie moulée suivie d'une partie liquide, celle-ci renferme quelques mucosités à globules rouges et des débris cellulaires (mononucléaires, cellules plates, hématies). Il y a évidemment une lésion ulcérative du cæcum qui tend à la guérison, quand le régime est sévère, et dans laquelle les Amibes deviennent de plus en plus rares.

13 mars : *nouvelle inj. intrav. novarsénobenzol à 75 cg.*

Poids : 65 kg.

A partir du 13 mars, les selles restent moulées au régime spécial. Le 20 mars, le malade est au petit régime. Un examen du 25 mars ne révèle ni Amibes, ni kyste, ni élément cellulaire anormal. Selles moulées.

Le gros intestin est indolore, la paroi du cæcum est plus devenue plus souple.

Examen du sang du 25 mars :

Hémoglobine	70 à 75 0/0
Globules rouges	4.836.000 p.mm³
Globules blancs	6.750 p.mm³
Polynucléaires neutrophiles. .	49 0/0
Grands mononucléaires . . .	4,5 0/0
Moyens mononucléaires . . .	6,5 0/0
Petits mononucléaires . . .	39 0/0
Eosinophiles	1 0/0

Le malade, présenté au Conseil de Santé, est rapatrié le 27 mars 1916, malgré l'amélioration évidente, et en raison de l'anémie et de la fatique générale qui ne permettent pas de l'exposer de nouveau au surmenage du service colonial.

Dans deux autres observations (Obs. 8, Bi.., Obs. 9, G.., janvier 1916) deux atteintes primaires de dysenterie amibienne ont guéri à la suite d'injections d'émétine et les kystes d'Amibes ont disparu dans les deux cas après deux lavements de novarsénobenzol, mais les deux sujets n'ont pas été vus de nouveau par la suite et il est impossible de conclure à leur guérison complète.

Dans une observation 10, une diarrhée chronique amibienne d'origine ancienne (deux ans) n'a reçu aucune amélioration de lavements d'arsénobenzol. Le sujet était porteur de très nombreuses petites Amibes dont la présence chez les diarrhéiques comporte un pronostic sévère. Kuenen (de Deli, Sumatra) (1) a fait les mêmes constatations dans cette forme d'amibiase à petites Amibes.

Dans une observation 11, encore en traitement, amibiase discrète chronique, le 914 ne paraît pas amener d'amélioration notable.

Enfin une dernière observation 12, fera l'objet d'une note spéciale. Il s'agit d'un porteur d'Amibes (*Löschia coli*) où ce protozoaire a disparu des selles diarrhéiques après deux injections de novarsénobenzol, mais il y avait helminthiase et association bacillaire concomitantes. La diarrhée a cessé avec l'emploi du semen-contrà répété et des injections de vaccin antidysentérique.

(1) W. Kuenen, *Congrès de Méd. Trop. Ext. Orient, C. R.*, Saïgon, 1913, p 53.

En résumé, de la lecture de ces diverses observations, il semble résulter que le dioxydiamidoarsénobenzol (sous la forme de 914) ne constitue pas un véritable spécifique de l'amibiase intestinale chronique. Médicament très utile pour relever l'état général, supérieur aux composés arsenicaux ordinaires, il ne doit pas faire négliger le traitement de la dysenterie amibienne par le chlorhydrate d'émétine. Il semble plus actif quand l'infection est de date récente. Il ne détruit pas les formes de résistance de l'Amibe dysentérique. Il peut être employé aux doses de 60 et 75 cg. (plus de 1 cg. par kg. en dernier lieu) sans inconvénient, s'il n'y a pas de trouble de la fonction rénale. Il ne paraît pas utile d'adjoindre les lavages aux injections intraveineuses.

L'émétine reste un médicament précieux, d'un emploi facile, dans la crise aiguë d'amibiase ; au titre préventif, son emploi est également à conseiller.

Le traitement de l'amibiase doit tenir compte des associations bacillaires ou helminthiasiques, à l'aide d'examens microbiologiques répétés.

Lorsqu'il y a amibiase sur un terrain paludéen, syphilitique, ou même tuberculeux, l'association de l'arsénobenzol à l'émétine peut rendre de grands services pour relever l'état général des malades, sauf dans les cas d'altération du myocarde ou du rein.

Saïgon, le 4 avril 1916.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 14 JUIN 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

Note au sujet des nodosités juxta-articulaires chez les indigènes

Par J. BRAULT

Une première fois, au mois d'août 1910, dans le *Janus* (1); une deuxième fois, dans la *Province médicale* du 20 juillet 1911 (2), je me suis occupé des nodosités juxta-articulaires, chez les indigènes algériens.

Je résumerai simplement ici ma deuxième note, la plus complète, où je donnais plusieurs observations.

La première se rapportait à un indigène envoyé d'un autre service, pour avis. Cet homme présentait des nodosités d'une dureté fibro-cartilagineuse, au *pourtour des genoux et des poignets* (3). Je connaissais à cette époque le travail de JEANSELME

(1) *Janus*, Harlem, août 1910.

(2) *Province médicale*, 20 juillet 1911, page 309.

(3) Il ne s'agissait pas, bien entendu, de kystes synoviaux si fréquents dans cette région et faciles à diagnostiquer.

et après un examen minutieux, j'inclinai pour des tumeurs analogues à celles qui avaient été décrites par cet auteur. Malheureusement, le malade ne m'appartenant pas, je n'ai pu le suivre et il n'y a pas eu d'examen histologique.

Deux autres observations avaient trait à des indigènes observés dans le service; ici, l'ablation des tumeurs avait permis l'examen histo-bactériologique.

Voici ces observations très résumées.

OBSERVATION I. — A. T. B. M., 50 ans, journalier, originaire de Bougie, entre dans le service pour chancre mou; en l'examinant, je lui découvre, *à droite comme à gauche*, des tumeurs occupant la région des trochanters. Ces tumeurs un peu en forme de galet, lobulées, très dures, assez mobiles sur les parties profondes, sont indolores; à leur surface, la peau intacte peut être plissée.

Examen histo-bactériologique. — Les coupes colorées à l'hématéine-éosine et avec divers autres colorants, m'ont montré à la périphérie des nodules une couche fibreuse assez vasculaire; dans l'intérieur de la tumeur, entre les travées fibreuses, plutôt assez rares, on ne trouvait que des lobes composés par du tissu adipeux.

Les préparations colorées d'abord avec le Ziehl, le Gram, puis avec le bleu de Unna, ne m'ont révélé la présence d'aucun micro-organisme.

OBSERVATION II. — M. A..., 28 ans, n'est pas Kabyle, mais Arabe, originaire de Bou-Saada, il est seulement depuis un mois à Alger.

Ce journalier, lui aussi, entre pour chancrelle; c'est en l'examinant que je découvre une tumeur ovoïde, de la grosseur d'une noix, au niveau du grand trochanter gauche. Cette tumeur de consistance fibreuse est assez mobile sur les plans profonds, la peau intacte peut être plissée à sa surface. A la partie antérieure de la néoplasie, dans la profondeur, on sent vaguement comme un tractus fibreux allant au trochanter.

Le malade se souvient de l'apparition de sa tumeur dans la seconde enfance, elle ne l'a jamais gêné et j'ai toutes les peines du monde à l'amener à son ablation.

La dissection montre qu'elle n'est pas très bien circonscrite, elle ne s'énuclée pas à la manière d'un fibrome ou d'un lipome, je retrouve le tractus fibreux dont j'ai parlé plus haut.

Examen histologique. — Cette deuxième tumeur ne ressemble pas à la précédente, elle est à peu près exclusivement formée par du tissu fibreux; entre les faisceaux, de temps à autre, on voit des amas cellulaires plus ou moins volumineux. Dans ces amas, on trouve des leucocytes, des cellules embryonnaires, des cellules épithélioïdes, et en de très rares points, au centre de semblables amas, j'ai vu des cellules géantes. En plusieurs endroits, autour des vaisseaux, j'ai constaté des agglomérats de cellules épithélioïdes, rappelant un peu ce qu'on voit dans les tuberculides.

J'ai essayé divers colorants, le Ziehl, le bleu d'Unna, etc., je n'ai pu mettre en évidence le moindre micro-organisme.

A ces observations, j'ajoutais celle d'un européen ayant séjourné pas mal de temps sous les tropiques (1) et porteur d'une tumeur, de la grosseur d'une demi-mandarine, dans la

région trochantérienne ; le centre de cette tumeur était rempli d'un magma blanchâtre, semi-liquide ; la coque, à l'examen histologique, présentait les couches suivantes :

1° Une couche de tissu fibreux parsemée d'assez nombreux vaisseaux ; 2° une couche pâle de tissu fibreux des plus nets ; 3° enfin une dernière couche où le tissu fibreux avait perdu son aspect fibrillaire et, devenu homogène, prenait fortement l'éosine qui le colorait en rouge vif ; cette zone montrait en outre par places quelques infiltrats de cellules rondes.

Là encore, je n'ai pu déceler aucun microorganisme, en particulier le *Discomyces Carougeaui*, recherché, comme dans les deux cas précédents, par les méthodes conseillées.

En fin de compte, dans la note en question, après avoir rappelé les travaux de Jeanselme, de Gros, de Neveux, le mémoire de Fontoynont et Carougeau, j'arrivais à conclure que les nodosités juxta-articulaires qu'on rencontre aux colonies, principalement chez les indigènes, ne sont pas justiciables d'une étiologie univoque, mais renferment au contraire des cas d'origine quelque peu disparate (2).

A côté des tumeurs peut-être d'origine mycosique et à structure spéciale étudiées par Jeanselme, il faut tenir compte de toute une série de tumeurs plus ou moins banales (fibromes *plus ou moins dégénérés*, fibro-lipomes, etc.) ; puis de résidus de vieux processus (hygromas plus ou moins calcifiés, abcès filariens, foyers gommeux ou tuberculeux plus ou moins éteints) ; enfin peut-être même de certaines tuberculides sous-cutanées (sarcoïdes) ; dans ces conditions, les observations destinées à établir les bases de ce chapitre de la pathologie exotique, ont besoin d'être étudiées avec toutes les ressources du laboratoire.

(1) Ce sujet ne présentait aucun des attributs de la goutte.
(2) Pour le détail, voir : *Province médicale, loco citato.*

A propos de la distribution géographique du goître en Algérie

Par ETIENNE SERGENT.

M. CH. RÉPIN a noté l'affinité des sources minérales et des sources goitrigènes en Algérie (1). Se basant sur la carte (publiée en 1912) de la distribution géographique du goître en Algérie (2) et sur l'ouvrage de M. HANRIOT (3), il a montré que les sources minérales se trouvent en grande majorité sur le versant septentrional de l'Atlas, de même que l'on signale l'existence de l'endémie goîtreuse seulement sur ce versant méditerranéen.

La région comprise entre Oran et la frontière marocaine n'avait pas été signalée comme strumigène, et M. CH. RÉPIN insistait sur ce point : « des épanchements volcaniques, reposant sur du quaternaire, existent entre Oran et la frontière marocaine ; il est à penser que de nouvelles investigations permettraient de reconnaître la présence du goître de ce côté. »

Or, voici que le médecin de Nédroma me signale l'existence de goîtres non rares dans sa circonscription (située entre la frontière marocaine et Oran) et le médecin de Montagnac me signale quelques cas de goîtres contractés au nord de Tlemcen (4).

Il y a lieu de compléter la carte de la distribution géographique du goître en Algérie en y ajoutant la région de Nédroma et celle située au nord de Tlemcen, comme goitrigènes.

La supposition de M. CH. RÉPIN est donc tout à fait confirmée.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) CH. RÉPIN. Distribution géographique du goître en Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, tome V, 3 mai 1912, p 299.

(2) ET. SERGENT. Distribution géographique du goître endémique en Algérie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, tome V, 14 février 1912, p. 122.

(3) HANRIOT. *Les eaux minérales de l'Algérie*, Paris, 1911.

(4) Nous adressons nos meilleurs remerciements au Dr CATHALA, de Nédroma, et au Dr CUBRY, de Montagnac, pour les renseignements qu'ils ont bien voulu nous fournir.

A propos de l'hypothèse de la transmission du goître endémique par un insecte piqueur

Par Ernest de BERGEVIN et Etienne SERGENT.

M. Bouilliez a signalé l'existence (1), dans certaines régions de l'Afrique centrale où le goître est endémique, d'un insecte de la famille des Réduvides, tribu des Acanthaspidiens, *Acanthaspis sulcipes* Fabr.

Il était intéressant de se rendre compte si, en Algérie, où le goître endémique est fréquent (2) dans certaines localités bien déterminées, se rencontre ce Rhynchote ou un insecte voisin.

Le genre *Acanthaspis (Reduviinæ)* n'a point été rencontré jusqu'ici dans l'Afrique du Nord.

En Algérie existent des représentants d'un genre assez voisin : le genre *Holotrichius;* mais il n'a pas encore été signalé comme piquant spontanément l'homme. Comme genres peu éloignés des *Acanthaspis*, *l'Ectomocoris ululans* Rossi, et, avec doute, le *Reduvius mayeti* Put., ont été signalés comme piquant spontanément. L'*Ectomocoris ululans* est désertique et subdésertique en Algérie, il n'a pas été rencontré dans les régions montagneuses proprement dites (régions goitrigènes) ; c'est d'ailleurs un animal assez rare.

Il y a bien les *Pirates : P. hybridus* et *strepitans* qui sont communs en Algérie, un peu partout et qui sont très voisins des *Ectomocoris*, mais les espèces de ce genre ne sont pas connues comme piquant spontanément.

Il ne semble donc pas qu'il y ait, en Algérie, une relation entre l'existence de Rhynchotes suceurs de sang humain d'une part, et celle de l'endémie goîtreuse d'autre part.

(*Institut Pasteur d'Algérie*).

(1) Marc Bouilliez. Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen Chari (Afrique centrale). *Bull. Soc. Path. exot.*, tome IX, 8 mars 1916, p. 167.

(2) Et. Sergent. Distribution géographique du goître endémique en Algérie. *Bull. Soc. Path. exot.*, tome V, 14 février 1912, p. 122.

Traitement et évolution d'un Mycétome à grains rouges

Par A. LECOMTE et F. HECKENROTH

Au mois de mars 1915, notre confrère, le Docteur Jouenne, dirigeait sur Dakar un indigène de Kaolack (Sénégal) atteint de mycétome du genou droit.

Dans une note parue à ce *Bulletin* (1), M. Jouenne a rapporté une partie de l'Histoire du malade. C'est la suite de cette observation que nous publions à notre tour après avoir suivi le patient pendant plusieurs mois et jusqu'à sa mort à l'Hôpital Central Indigène de Dakar.

A son arrivée dans notre service, le 12 mars 1915, le malade est porteur d'une volumineuse tumeur du genou droit, plus grosse qu'une tête d'homme, surtout proéminente dans la région où l'affection a débuté, et aussi en dedans et en arrière, spécialement dans le creux poplité où il existe comme une nouvelle tumeur développée sur la première.

La masse dans son ensemble mesure 23 cm. de haut.

Au-dessous d'elle, la jambe est légèrement œdématiée et garde l'empreinte du doigt. Au-dessus, la cuisse, vue de face, est cylindrique, au lieu d'être tronconique. D'arrière, le profil tronconique de la cuisse est renversé, la partie la plus mince se trouvant en haut.

Dans leur partie moyenne, les membres inférieurs présentent les périmètres suivants :

Niveau du périmètre	Membre gauche	Membre droit
20 cm. au-dessous de l'interligne du genou	28 cm.	35 cm.
10 cm. au-dessous de l'interligne du genou	29 —	65 —
Au niveau de l'interligne . . .	36 —	70 —
10 cm. au-dessus de l'interligne .	33 —	56 —
20 cm. — .	36 — 1/2	42 —
30 cm. — .	42 cm.	43 cm.

(1) Un cas de mycétome à grains rouges, par Jouenne, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, n° 9, novembre, p. 623.



Mycétome du genou vu par la face antéro-latérale.

Le périmètre maximum se trouve donc au niveau de l'interligne articulaire.

La peau est tendue, brillante, marquée de veinosités très apparentes sur la face postérieure et principalement sur le segment supérieur de la tumeur.

La surface du mycétome n'est pas régulière, elle est bosselée par de nombreuses nodosités dont beaucoup sont centrées par une fistules à lèvres boursouflées, débordantes mais inversées. Ces cratère ne siègent guère que sur les versants interne et postérieur, ils empiètent à peine sur la partie interne de la face antérieure. Ils laissent suinter spontanément et à la pression un liquide plus ou moins purulent ou sanguinolent, odorant, contenant en suspension des grains rouges, de forme irrégulière et de dimensions variables de 1/10 à 2/3 de mm. Un certain nombre d'érosions à fond sanieux existent entre les cratères; elles donnent lieu à un suintement sanguinolent continuel.

La tumeur est de consistance ferme, un peu plus dure en certains points, pseudo-fluctuante en d'autres où on éprouve l'impression de fongosités. Dans son ensemble, elle est assez dure, mais d'une dureté ni osseuse ni ligneuse, rappelant plutôt celle du caoutchouc durci. Elle est d'ailleurs légèrement élastique, car les tissus se laissent quelque peu déprimer, mais ne prennent pas l'empreinte du doigt. La tumeur, non douloureuse spontanément, est légèrement sensible à la partie postéro interne.

On note de la chaleur locale.

Les fistules sont de profondeur variable; la sonde s'y enfonce de 1 à 2 cm. en moyenne, parfois aussi de 4 cm. et même de 9, dans le point le plus ulcéré, à la partie supérieure. Cette exploration au milieu de tissus fongueux détermine une petite hémorrhagie en nappe qui s'arrête facilement par le tamponnement. La sonde n'arrive pas sur l'os, elle est arrêtée par un tissu plus dur, de consistance fibreuse ou cartilagineuse.

La tumeur est très peu mobile sur les plans profonds.

L'articulation du genou n'est pas atteinte ; elle ne contient aucun épanchement. La rotule est à sa place normale, on peut la palper ainsi que l'interligne, le condyle externe du fémur et la partie externe de la trochlée.

Les mouvements actifs du genou sont conservés ; l'extension s'exécute complètement, la flexion dépasse l'angle droit ; elle

est limitée seulement par le volume de la tumeur qui s'interpose entre la cuisse et la jambe. Le malade peut lever complètement le membre atteint placé en extension, les masses musculaires ne paraissent avoir subi d'autre atrophie que celle qui procède de l'amaigrissement général.

Les ganglions cruraux du côté droit sont très engorgés, durs, non douloureux.

L'état général est médiocre. Le malade présente de l'amaigrissement, de l'inappétence, cependant les muqueuses ne sont pas décolorées. Il n'y a pas de fièvre au moment de l'entrée; elle n'apparaîtra que plus tard, par poussées irrégulières et spécialement à l'occasion des cures d'iodure.

L'examen des divers organes, notamment de l'appareil pulmonaire, ne révèle rien de particulier.

A l'examen radiographique du mycétome, on perçoit 3 zônes : une centrale, en forme d'éponge, grosse comme les 2 poings, accolée à la face postéro-interne du fémur ; une intermédiaire, moins foncée, de 2 cm. d'épaisseur ; enfin une 3e externe, comprenant le reste du tissu cellulaire sous-cutané et la peau, d'environ 7 à 8 cm. d'épaisseur. Les os sont intacts.

Traitement. — Le malade est mis à l'iodure de potassium à doses croissantes (2, 4, 6 g.) et à l'arrhénal, du 22 mars au 8 avril, date à laquelle une diarrhée d'intolérance oblige à suspendre le traitement.

Au 15 avril, on note une grosse amélioration locale : diminution de volume (périmètre maximum 59 1/2 au lieu de 70), diminution du suintement, de l'odeur, arrêt des hémorragies, affaissement des boursouflures, cicatrisation de nombreux cratères, disparition de l'inflammation et de la douleur à la pression. La flexion de la jambe est plus étendue, la mobilisation de la tumeur sur les plans profonds est plus facile, il existe même un certain degré de mobilisation active.

Traitement. — Le traitement ioduré est repris à l'intérieur. On y ajoute des injections interstitielles dans la tumeur d'une solution d'iodure à 3 o/o, 3 injections, de 2 cc. chacune, tous les 5 ou 6 jours. On remplace bientôt ces injections interstitielles par des injections d'une solution iodo-iodurée dans les trajets fistuleux.

En avril, il se produit de l'infection par le pyocyanique.

Au 6 mai, la tumeur a encore diminué, le suintement est assez

considérable, mais plus clair et sans odeur, un certain nombre de cratères se sont rouverts, le pyocyanique a à peu près disparu. La diarrhée iodique reparaît.

Dans le courant du mois, l'état général s'altère, les muqueuses se décolorent.

Traitement. — Injections de cacodylate de soude. Cachets de protooxalate de fer.

Le 3 juin, le périmètre maximum de la tumeur est de o m. 54, mais le malade présente de la trachéo-bronchite, puis une poussée congestive du sommet des poumons avec toux, douleur rétrosternale, expectoration rare et sans caractères, signes d'induration des sommets surtout à droite. La fièvre qui, jusqu'alors, n'avait été constatée que de loin en loin, devient presque continue, s'élevant sous l'influence des cures d'iodure, peu ou pas influencée par la quinine, mais paraissant céder temporairement aux injections intra-veineuses de collargol (6 injections).

Le thermomètre monte, irrégulièrement, jusqu'à 39°.

Le mycétome ne cesse de décroître. Son périmètre, qui est de o m. 50 le 5 juillet, diminue de 8 cm. en 2 mois (o m. 42 le 8 septembre).

Malheureusement, pendant que la tumeur diminue, l'état général s'aggrave de plus en plus malgré l'atténuation des phénomènes pulmonaires. Le malade dépérit pendant le mois d'août, comme chaque fois qu'on tente de reprendre l'iodure. Alors que sa taille est élevée (1 m. 76 environ), son poids passe de 59 kg. 500 le 13 juillet à 45 kg. 300 le 14 septembre.

La fièvre vespérale et la diarrhée persistent, l'œdème cachectique des extrémités apparaît et le malade s'éteint le 21 septembre 1915.

Autopsie. — Homme cachectique.

Les poumons présentent des adhérences presque totales avec la paroi costale et le médiastin, surtout à droite. Ces adhérences sont peu anciennes et cèdent facilement à la traction. Pas de tubercules ni de cavernes dans les poumons qui sont pâles, mais il existe des tubercules de la plèvre médiastino-péricardique droite, de chaque côté du phrénique.

Epanchement péricardique *post-mortem*.

Cœur petit, pâle, recouvert de dépôts fibrineux. Valvules normales.

Le foie est volumineux, mais il ne présente macroscopiquement rien d'anormal.

La rate, qui est de consistance et de volume normaux, est couverte de plaques un peu surélevées, de dimensions variables (une lentille en moyenne), de coloration rouge violacé ou rose. Pas de périsplénite.

Sa section montre un nombre considérable de nodules, tassés les uns contre les autres et de même coloration que les plaques surélevées rencontrées à la surface de l'organe. Le tissu splénique est comme truffé par ces nodules dont la coloration rouge très marquée nous a fait un moment songer à la possibilité d'un envahissement de la rate par le mycétome, analogue à celui rencontré par BOUFFARD à Djibouti dans un cas de mycétome à grains noirs (communication orale). Nous n'y avons cependant trouvé aucun grain rouge et les coupes nous ont seulement montré la transformation presque complète du tissu splénique en nodules tuberculeux, à des stades d'évolution différents, dans lesquels on rencontre de très rares bacilles de KOCH. Pas de filament mycélien; aucune spore de *Nocardia Pelletieri*.

Le foie est également envahi par la tuberculose. Les lésions y sont peu nombreuses encore, mais on y trouve des follicules tuberculeux très nets et des bacilles de KOCH rares.

Rien à l'examen microscopique des surrénales.

Les autres organes abdominaux paraissent normaux macroscopiquement.

La tumeur mesure dans son plus grand périmètre 38 cm., le genou sain 33. Quelques fistules persistent, donnant issue par la pression à un peu de pus ; à la coupe, leurs parois et le cul-de-sac qui les termine apparaissent noirâtres. *On ne constate des grains rouges qu'en un seul point.*

Dans l'intervalle des trajets fistuleux, la tumeur est transformée en un tissu scléreux, lardacé, dur.

Les surfaces articulaires, os et synoviales, sont indemnes. La périoste présente par places un peu de congestion et d'épaississement.

CONCLUSIONS. — Notre malade a succombé à une tuberculose généralisée, à évolution insidieuse, dont la marche pourrait bien avoir été précipitée par le traitement ioduré.

Mais l'observation reste intéressante, car elle montre l'action

nettement favorable de l'iodure de potassium, même donné par la voie buccale, sur l'évolution du mycétome à grains rouges.

Ce fait est à rapprocher des constatations analogues faites, à l'occasion de tumeurs à grains jaunes, par Ch. Nicolle à Tunis et par Misk à Camaran (1).

(Travail de l'Hôpital Central Indigène et du Laboratoire de Bactériologie de Dakar).

Epidémie de fièvre ondulante à Arzew et Saint-Leu (Dép. d'Oran, Algérie) en 1915

Par Edm. SERGENT, L. NÈGRE et L. BORIES.

Dans un travail récent (2), nous avons signalé la diminution des cas de fièvre ondulante dans les départements d'Alger et de Constantine, où depuis deux ans nous n'avons trouvé que quatre cas de cette maladie, tous diagnostiqués par les épreuves d'agglutination et par l'hémoculture. Pareille diminution n'a jamais été constatée dans le département d'Oran. Cette région, et en particulier celle d'Arzew, a toujours été un foyer actif de fièvre ondulante.

En 1907, deux d'entre nous (3) ont étudié une grave épidémie qui désolait le village de Kléber depuis deux ans. En 1912, Séjournant (4) est allé étudier sur place plusieurs nouveaux cas de fièvre ondulante qui s'étaient manifestés depuis le mois de février dans la même localité et en a rapporté une race de *M. melitensis* isolée par l'ensemencement de l'urine d'un malade.

(1) E. Pinoy, Traitement des mycétomes. *Bull. Path. Exot.*, t. VI, 1913, p. 710, n° 10.

(2) Edmond Sergent et L. Nègre La fièvre ondulante en Algérie. *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire*, t. XXXVI, n° 5, mai 1914, p. 493.

(3) Edm. Sergent et L. Bories. Etudes sur la fièvre méditerranéenne dans le village de Kléber (Oran) en 1907. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXII, avril 1908, p. 217.

(4) Séjournant. La fièvre méditerranéenne en Algérie en 1912. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XXVII, n° 10, 25 oct. 1913, pp. 828-838.

De 1910 à 1915, nous avons fait, dans le service des analyses de l'Institut Pasteur d'Algérie, un très grand nombre de sérodiagnostics positifs pour des malades d'Arzew, Kléber, Sainte-Léonie, Saint-Cloud et Oran, attestant que tous les foyers d'infection ne s'éteignaient pas.

En effet, au printemps de l'année 1915, il s'est produit dans les localités d'Arzew et de Saint-Leu une nouvelle poussée de fièvre ondulante qui emprunte aux circonstances des caractères particulièrement intéressants.

Cette épidémie a sévi de février à mai et a atteint 20 personnes : 13 militaires sur un effectif d'environ 10.000 hommes, 7 civils sur une population d'un chiffre équivalent ; les agglomérations de Saint-Leu et d'Arzew ont fourni un nombre à peu près égal de malades. Toutefois il est à remarquer que les premiers cas provenaient de Saint-Leu et que la plupart des cas d'Arzew étaient observés chez des militaires ayant cantonné à Saint-Leu, 1 ou 2 mois avant leur entrée à l'hôpital.

A l'exception de trois cas pour lesquels les prélèvements de sang n'ont pas été faits, les sérodiagnostics ont été positifs, — après chauffage du sérum à 56° pendant une demi-heure, — à un taux élevé : 1/500 et 1/1000. Trois malades avaient un pouvoir agglutinant plus faible : 1/50 et 1/100.

Le tableau page 353 indique les principaux symptômes et les complications observées chez chaque malade.

La durée de la maladie, qui n'a été que de 35 jours chez deux malades, a été en moyenne de 2 à 3 mois et s'est prolongée jusqu'à 5 et 6 mois chez quatre autres. A noter 3 morts (35e jour, 45e jour, 85e jour).

Durée de la maladie

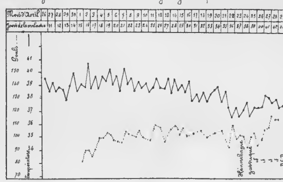
De 1 à 2 m.	De 2 à 3 m.	De 3 à 4 m.	De 4 à 5 m.	De 5 à 6 m.	De 6 à 7 m.
4 cas (2 morts)	4 cas (1 mort)	4 cas	1 cas	3 cas	1 cas

La maladie a été plus grave chez les militaires puisque trois en sont morts et que presque tous les autres ont subi une longue incapacité, du fait de la faiblesse générale, de la dépression nerveuse et des diverses complications telles que : douleurs,

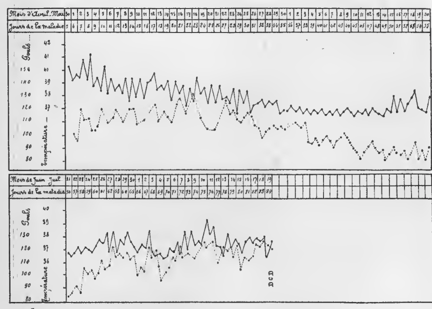
Malade	Lieu de contamination	Date et taux de la séro-réaction positive	Ingestion de lait cru et de fromage frais de chèvre	Evolution et symptômes de la maladie	Durée de la maladie
G. zouave	St-Leu	25 mars 15 1/1000	Buvait du lait cru. Mangeait parfois du fromage frais de chèvre.	Entré à l'hôpital le 12 févr. au 5e j. de la maladie. Sorti le 23 avril en convalescence. Rentré de nouveau pour *orchite* méditerran. le 2 juin. Sorti à peu près guéri le 27 août.	6 mois et demi
V. zouave	Arzew	25 mars 1/500	Buvait du lait de chèvre *bouilli* et mangeait parfois du fromage frais de chèvre.	Hôpital du 23 février au 4 mai. Convalescence compliquée de névralgie *sciatique* double d'une durée de 3 mois.	15 mois
B. zouave	Arzew	29 avril 1/1000	*N'a jamais bu* de lait de chèvre. A mangé 1 fois du fromage de chèvre 1 mois avant le début de sa maladie.	Entré le 26 avril au 10e jour présumé de sa maladie. Décédé le 31 mai d'hémorragie gastrique consécutive à un *ulcus gastrique*. (v. tracés θ et pouls).	45 jours *mort*
G. zouave	Arzew	29 avril 1/1000	*N'a jamais bu* de lait de chèvre, mais a mangé un demi-fromage de chèvre un mois avant sa maladie.	Entré le 15 avril au 15e j. de sa maladie. Sorti le 20 juillet. Dépression nerveuse très accentuée. Douleurs. Quasi-soudure de toutes les articulations.	5 mois
R. zouave	Arzew	3 mai 1/500	Buvait quelquefois du lait de chèvre *bouilli* et mangeait du fromage de chèvre.	Hôpital du 29 avril (6e jour de la maladie) au 23 mai. N'a repris son service que fin juin.	2 mois
R. zouave	St-Leu	3 mai 1/1000	Buvait quelquefois du lait de chèvre *bouilli* et mangeait du fromage de chèvre.	Entré le 5 avril au 5e j. de sa maladie. Mort le 20 juillet de *congestion pulmonaire double et myocardite*. (v. tracés temp. et pouls).	85 jours *mort*
N. zouave	Arzew	8 mai 1/100	Buvait du lait cru et a mangé quelquefois du fromage frais.	Hôpital du 29 avril (12e jour) au 13 juillet. Douleurs. Quasi-soudures articul. Amaigrissement.	4 mois
F. tirailleur	St-Leu	8 mai 1/500	*Ne buvait pas de lait. Ne mangeait pas de fromage.*	Fièvre à *allure typhique* sans sympt. abdomin. ni pulmonaires et qui a tourné court vers le 10e j. Hôpital du 22 avril au 23 mai.	35 jours
L. zouave	St-Leu	10 mai 1/1000	Buvait quelquefois du lait de chèvre cru et mangeait du fromage frais de chèvre.	Entré à l'hôpital au 4e j. présumé de sa maladie. Décédé le 17 avril de *syndrome méningé* au cours d'une défervescence fébrile. (v. tracés temp. et pouls).	35 jours *mort*
H. tirailleur	St-Leu	10 mai 1/1000	Buvait parfois du lait cru et mangeait du fromage de chèvre	Hôpital du 23 avril (8e jour) au 23 mai.	45 jours
E. zouave	St-Leu	12 mai 1/1000	Buvait parfois du lait cru et mangeait du fromage de chèvre.	Hôpital du 7 mai (9e j.) au 8 juill. Douleurs. Immobilisation des articulations. Amaigrissement très accentué.	3 mois et demi
S.-A. tirailleur	St-Leu	12 mai 1/1000	Buvait parfois du lait cru.	Hôp. du 7 mai (10e j.) au 10 juin. F. continue avec broncho-pneum	2 mois et demi
A.C. zouave	St-Leu	19 mai 1/1000	A bu quelques fois du lait cru et mangé du fromage frais.	Hôpital du 10 mai (3e j.) au 24 août. Dépression nerveuse. Douleurs. Quasi-soudures articul. Amaigrissement très accentué.	5 mois
P. berger	St-Leu	3 août 1/1000	Buvait du lait de chèvre *bouilli*.	Hôpital du 30 mars au 21 mai.	2 mois
Ll. forgeron 44 ans	Port-aux-Poules	23 août 1/100	Buvait du lait *bouilli*. Mangeait parfois du fromage de chèvre.	Entré à l'hôpital le 20 avril (34e j. de la mal.) au cours d'une 2e onde fébrile. Sorti le 21 mai. Dépress. nerveuse et amaigrissem.	3 mois
Me B. 28 ans	Arzew	23 août 1/50	Buvait du lait cru et mangeait du fromage.	Trois ondes fébriles avec douleurs au cours de sa convalescence.	3 mois
Me C. 55 ans	Arzew	3 mai 1915 1/500	Buvait du lait cru et mangeait du fromage frais.	Deux ondes fébriles, avec dépression nerveuse et douleurs au cours de la convalescence.	3 mois

orchite, pneumonie, congestion pulmonaire, déterminées par l'infection mélitensique.

B. zouave.. Mort d'hémorrhagie gastrique.



A. — Au point de vue clinique, les cas observés peuvent se ranger ainsi qu'il suit, d'après leurs caractères dominants :

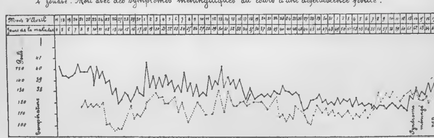


R. zouave. Mort avec congestion pulmonaire double et myocardite.

1. Affection fébrile *sans caractères spéciaux bien marqués*. . 3 cas
2. Affection fébrile à *allure typhique* . . . . 1 —
3. *Orchite* d'une durée de 3 mois. . . . . 1 —
4. *Névralgie sciatique* double de longue durée (3 mois). . . 1 —
5. Dépression nerveuse, douleurs et quasi soudure de toutes les articulations, amaigrissement . . . . 7 —

B. — Nous avons observé des complications qui peuvent être classées parmi les complications rares de la fièvre ondulante.

6. *Ulcération gastrique* ayant causé la mort par hémorragie après un mois et demi de maladie.
7. *Bronchopneumonie* (guérison).
8. *Congestion pulmonaire* double et *myocardite* ayant amené la mort après 3 mois et 3 semaines de maladie.
9. *Syndrôme méningé* suivi de mort au cours d'une défervescence fébrile.



1 zouave. Mort avec des symptômes méningitiques au cours d'une défervescence fébrile.

Les circonstances nous ont empêché d'aller sur place faire une enquête sur l'épidémie de 1915, mais les deux travaux signalés plus haut avaient déjà établi l'infection mélitensique des animaux domestiques de la région.

Edm. Sergent et Bories avaient trouvé en 1907 une agglutination positive pour les laits de chèvre dans la proportion de 3,3 o/o et pour les sérums de 6 autres animaux (chevaux, ânes, chiens). Séjournant a trouvé également en 1912 des laits de chèvre et des sérums de chevaux, mulets et ânes, agglutinant le *M. melitensis*. Les animaux domestiques de cette région paraissent donc héberger le *M. melitensis* à l'état enzootique. Si la poussée épidémique de 1915 a été particulièrement forte, c'est qu'elle a probablement trouvé un terrain favorable sur les militaires, sensibilisés par le changement de milieu et la fatigue physique.

Sans en tirer aucune conclusion, puisque nous n'avons pas pu observer les troupeaux de chèvres au moment de l'épidémie, mentionnons que la plupart des malades ont bu du lait de chèvre non bouilli ou mangé du fromage frais de chèvre.

Pour 2 malades sur 17, on ne peut pas attribuer la contamination à l'ingestion de lait cru ou de fromage frais de chèvre :

Un seul malade n'a jamais bu de lait de chèvre ni mangé de fromage frais de chèvre.

Un malade ne buvait que du lait de chèvre *bouilli* et n'a jamais mangé de fromage frais de chèvre.

Six malades sur 17 ne buvaient pas de lait cru de chèvre, mais ont mangé du fromage frais :

Deux malades ne buvaient pas de lait de chèvre, mais ont mangé une seule fois du fromage frais de chèvre, un mois avant leur maladie.
Quatre malades ne buvaient que du lait de chèvre *bouilli*, mais mangeaient des fromages frais de chèvres.

Neuf malades sur 17 ingéraient du lait cru ou du fromage frais de chèvre.

En tout cas, que la contamination par les chèvres ait été directe ou indirecte, il semble bien que la persistance de la fièvre ondulante dans l'Oranie est due à la race spéciale de chèvres utilisées dans cette région.

Les départements d'Alger et de Constantine ont vu une diminution frappante des cas de fièvre ondulante depuis l'arrêté de 1908 qui interdit les importations de chèvres maltaises en Algérie. Mais les chèvres du département d'Oran appartiennent rarement à la race maltaise ; elles sont presque toutes de la race espagnole de Murcie.

W. H. HORROCKS et les médecins anglais de Gibraltar ont montré que cette possession anglaise, contaminée par les chèvres maltaises, a contaminé à son tour les villes espagnoles voisines.

Dans ces conditions, comme nous l'avons déjà dit, il semblerait nécessaire, en présence de cette persistance de la fièvre ondulante dans l'Oranie, de compléter l'arrêté du 4 mars 1908 par de nouvelles dispositions interdisant l'importation en Algérie des chèvres venant d'Espagne ou du moins les soumettant à un examen bactériologique approfondi.

Institut Pasteur d'Algérie.

Un nouveau flagellé des plantes : Leptomonas Elmassiani

Par L.-E. MIGONE.

L'année dernière, — pendant une excursion pratiquée dans les marécages du Rio Salado (rivière salée), par où s'écoulent les

eaux du lac Ihpacarai, à proximité de l'Assomption, à cause d'une épidémie de « Mal de Caderas » qui venait de se développer chez les « Carpinchos », *Hydrochœrus capybara* (L.), — me rappelant les travaux de Lafont sur certaines espèces d'Euphorbes, dans l'île Maurice, ceux de Carrougeau et Lafont à Tamatave et Diego Suarez et de Noc et Stévenel aux Antilles, je m'arrêtai à examiner le suc ou sève des plantes qui croissent dans ces régions, au milieu d'une végétation vraiment exubérante. Une d'elles m'intéressa tout particulièrement, et ce fut une Asclépiadacée : *Araujia angustifolia* (Gris.) qui, au printemps, de septembre à décembre, couvre de ses branches excessivement délicates et de son épais feuillage, les arbres qui se trouvent à proximité.

En examinant au microscope le suc lactescent de cette plante, avec une bonne lentille à immersion, on observe que les fines granulations, en émulsion dans le liquide gommeux, sont en mouvement continuel, ondulatoire, qui leur est communiqué par un être complètement invisible en raison de sa transparence. Ce mouvement peut durer dans la préparation plus de 24 heures.

Après avoir étendu le latex sur des lames, après l'avoir fixé par la chaleur et l'avoir coloré lentement avec 12 gouttes de la solution colorante de Giemsa, dans 30 g. d'eau distillée, pendant 12 h., nous obtenons la démonstration parfaite de ce que le mouvement vibratoire, observé dans le liquide, est effectivement produit par des êtres organisés semblables à ceux trouvés par Lafont dans les Euphorbiacées. Ce microorganisme se trouve, en général, dans toute la plante, et dans toutes celles de la même espèce qui habitent la région.

La tige, les branches grimpantes, les radicelles, les feuilles, le calice de la fleur, le fruit, vert ou mûr, se trouvent envahis par d'innombrables *Leptomonas*.

Pendant l'hiver, de juin à septembre, quand la plante se trouve réduite à son tronc et à ses fines tiges, ses parasites ne disparaissent pas. En général, les courbures des branches et l'écorce du fruit contiennent plus de parasites que les autres parties de la plante.

Cette plante, transportée dans une autre localité, dans une autre terre, à l'Assomption, par exemple, malgré la facilité avec laquelle elle se développe, perd peu à peu ses parasites. De

même, les plantes nées de graines infestées ne sont pas parasitées.

Quand on brise les feuilles ou la tige, une odeur désagréable se dégage, et j'ai pu observer qu'aucun animal n'y touche. Aucun insecte ne vit sur elle.

Le microorganisme est excessivement tenu et fragile. Les fixateurs en général ne lui conviennent pas ; l'alcool semble dissoudre ses chromatines ; les fixateurs de ZENKER et de SCHAUDINN, qui exigent de longs lavages consécutifs, ne m'ont pas, non plus, donné de bons résultats pour la coloration. Seule la chaleur à 100° offre de grands avantages sur les liquides fixateurs. La solution colorante préférable est celle de GIEMSA, comme je l'ai déjà dit.

Le corps est finement granuleux avec l'extrémité antérieure terminée en pointe mousse et la postérieure en pointe effilée, en forme de ruban tordu sur lui-même.

Il présente un gros noyau fortement coloré par les colorants basiques ; du centrosome ou blépharoblaste, part un filament qui traverse la partie antérieure du parasite en passant par sa partie médiane et sort à l'extérieur en se prolongeant en ondulations ; il dépasse le corps parasitaire des 3/4 de sa longueur. Ce cil ou flagelle se colore imparfaitement par la solution de GIEMSA, mais il se colore mieux par la solution de violet de gentiane aniliné.

Ce flagelle et l'extrémité postérieure en forme de ruban servent d'organes de locomotion et c'est par eux que se produiraient les mouvements vibratoires en divers sens des fines particules amylacées émulsionnées dans le latex. Je n'ai pu observer aucun bord filamenteux, aucune membrane ondulante, comme chez les Trypanosomes, parasites très semblables, nous le savons, aux *Leptomonas*.

La multiplication s'effectue par division longitudinale ; on rencontre très souvent deux parasites accollés par les extrémités postérieures, stade final d'une division.

Les premiers indices d'une division sont le grossissement du corps et l'apparition d'un autre blépharoblaste. Avant que la division ne soit complète, on voit déjà des cils qui partent de leurs centrosomes.

Le parasite mesure sans le flagelle 14 à 15 μ de longueur et

1 1/2 à 2 μ de largeur. Il y a peu de formes intermédiaires, la piriforme sans cil étant la plus commune.

Tous les individus en régression prennent la forme de croissants, perdent leur flagelle, leur blépharoblaste, et leur coloration devient plus difficile.

J'ai essayé de pratiquer des injections hypodermiques et intrapéritonéales aux animaux avec du latex dilué dans un sérum physiologique, afin de voir si la vie des parasites était possible dans ces conditions, mais mes efforts furent infructueux, parce que des septicémies d'un autre genre faisaient succomber ces animaux peu de jours après leur inoculation.

Ce parasite est plus court que celui de David, décrit par Lafont dans les Euphorbiacées. Il est constant dans toute la plante et dans toutes celles de la même espèce de la région infestée. Ce microorganisme est un parasite d'une famille de plantes, très distante des Euphorbiacées, celle des Asclépiadacées. Pour ces raisons, je me permets de lui donner le nom de *Leptomonas*, à cause de ses caractères généraux, et d'*Elmassiani*, en souvenir de mon ancien professeur et compagnon de travail.

Parasitologie de certains animaux du Paraguay

Par L.-E. MIGONE.

J'ai examiné de préférence les animaux de mon pays qui vivent dans les rivières, les marécages et les endroits humides ou sujets aux inondations, soit oiseaux ou reptiles, soit poissons ou mammifères.

Les parasites prédominants sont : les Hémogrégarines, les Trypanosomes, les Microfilaires, les Myxosporidies, et un parasite assez mal connu aujourd'hui : les Linguatules.

Oiseaux.—*Theristicus caudatus* (Bodd.), fam. *Ibidæ*, (Kuru-káu, nom guarani). Cet oiseau qui s'alimente et vit dans les endroits bas et humides, présente une assez grande quantité de trypanosomes dans le sang. Ce trypanosome est assez long, mesure trois fois le diamètre longitudinal du globule rouge. Ses mouve-

ments sont rapides. Le noyau est assez gros, riche en chromatine; centrosome manifeste, net ; protoplasma granuleux et membrane ondulante enveloppant deux fois le corps. Fixation alcool. Coloration systématique GIEMSA.

Butorides striata (L.), f. *Ardeidæ* (Hoko-í). Cet oiseau habite les endroits franchement marécageux et présente aussi un trypanosome dans le sang, très semblable au précédent.

Le *Tigrisoma marmoratum* (VIEILL.) (Hoko-hovi ou Hoko-pará) et le *Syrigma sibilatrix* (TEMM.) (Kuaraih-mimbih), f. *Ardeidæ*, qui vivent aussi dans les endroits marécageux, ne présentent pas de parasites.

J'ai étudié avec beaucoup d'attention le sang des plus communs parmi les *Anatidæ : Metopiana peposaca* (VIEILL.) (Yhpé-peposacá) ; *Nettium brasiliense* (GEN.) (Yhpé-í ou Yhpé-ku-tirí) ; *Dendrocygna viduata* (L.) (Yhpé), mais aucun d'eux ne présente de parasites.

Le Tuyuyú, *Tantalus americanus* (L.), l'un des plus grands Échassiers, a des trypanosomes dans son sang. Ce trypanosome est plus gros que le premier signalé, mais aussi long que lui.

POISSONS. — Nos rivières et nos lacs sont très riches en diverses espèces de poissons, dont beaucoup vivent de végétaux ou de restes organiques de toutes sortes sans exception. Les poissons sans écailles nous offrent généralement des parasites et beaucoup plus que les autres.

Le *Pseudoplatystoma coruscans* (AGASS.), *Siluridæ* (Surubí ou Pirá-pará en guaraní), est un poisson sans écailles, assez commun dans les grandes eaux; le sang est infecté d'Hémogrégarines; la peau est pleine de Myxosporidies et le canal intestinal, la cavité péritonéale, le tissu sous-pleural et les muscles costaux sont envahis par une Linguatule ou des kystes de Linguatule.

Le Tauguá ou Itauguá, *Doras armatus* (CUV.), appartenant aussi aux Siluridés, est aussi très souvent, comme le Surubí, infecté de parasites.

Un autre Siluridé, peut-être le plus grand de nos poissons, également sans écailles, le *Zungaro mangarus* (VAL.), Manguruyú ou Pira-guasú, est généralement infecté d'Hémogrégarines, de Myxosporidies et de Linguatules.

Des Dasyatidés, le *Potamotrygon humboldti* (Roullin) ou Dyavevihi, est habituellement infecté de Myxosporidies.

Chez les Charasidés, le *Prochilodus argenteus* (Agass.) ou Kharihmbatá et le *Hoplias malabaricus* (Bloch) présentent des infections mixtes de Myxosporidies et de Linguatules dans les organes internes : rate, foie, péritoine, et dans les branchies.

Reptiles. — Le Dyacaré-hu, *Caiman solerops* (Schneid.) est celui qui contient le plus de parasites : dans son sang et les organes internes, Hémogrégarine et Microfilaire ; dans la cavité abdominale et dans les premières voies respiratoires, abondent des kystes de Linguatule. Tous ces parasites peuvent être trouvés sur le même sujet.

Le Tedyú-hovih, *Ameiva ameiva* (L.) et le Tedyú-guasú, *Tupinambis teguixin* (L.) sont aussi atteints d'Hémogrégarines.

Parmi les Ophidiens, j'ai étudié le sang du Sukurí, *Eunectes murinus* (L.), du Nyacaniná-hu, *Spillotes pullatus* (L.), des Mboi-hovihs, *Phylodrias Schotti* et *Olfersii* (Licht.), du Kihrihrihó, *Lachesis neuwiedi* (Wagl) et tous manifestent la présence d'Hémogrégarines.

Mammifères. — Les mammifères infectés de Microfilaires sont : l'Aguará-guasú, *Canis jubatus* (Desm.), le Carpincho, *Hydrochœrus capybara* (L.), le Kyhdyá, *Myocastor coypus* (Mol.), l'Aguarápopé, *Procyon cancrivorus brasiliensis* (Jhering).

* * *

Il existe donc, dans le centre de l'Amérique du Sud, des parasites parfaitement identiques à ceux déjà connus dans l'Ancien continent et dans d'autres contrées d'Amérique.

Je connais les intéressants travaux du Professeur Carini, Directeur de l'Institut Pasteur de São Paulo, sur les Hémogrégarines du *Mus decumanus* (1), sur celles du *Phylodias Schotti* (2), du *Tupinambis taguixin* et du Caiman.

D'autre part, le Professeur Laveran et Mme Phisalix ont fait récemment une étude assez longue et étendue sur l'Hémogrégarine d'une Vipère américaine, le *Lachesis alternatus* (3).

1. *Revista da Sociedade Scientifica de São Paulo*, 5 août 1910.
2. *Idem*, sept. 1910.
3. *Bulletin de Pathologie Exotique*, 1913.

J'ai renouvelé toutes ces études sur des animaux de la même espèce existant dans mon pays, et, en me servant de ces travaux comme base pour les miens, j'ai poursuivi mes investigations sur les espèces énumérées plus haut.

HÉMOGRÉGARINES. — Le sang du *Zungaro mangurus*, du *Dora armatus* et du *Pseudoplatystoma*, présente une Hémogrégarine réniforme avec un noyau central caractéristique, qui occupe toute la largeur du parasite, avec très peu de granulations protoplasmiques et une membrane périphérique fort mince. Ces parasites se trouvent logés dans les globules rouges et jamais dans les leucocytes. Ils se développent dans le protoplasma cellulaire, déplaçant le noyau vers la périphérie, et, à mesure que le parasite croît, le globule rouge se déforme et se détruit. La grégarine se développe comme un vermicule, jusqu'à ce qu'elle abandonne le globule hématique.

Quand on observe une préparation humide de sang, on voit les hémogrégarines se déplacer dans le plasma sanguin avec un mouvement lent vermiculaire. Dans cet état, état globulaire, ils prennent difficilement une bonne coloration.

Dans le foie et la rate, on trouve de petits kystes à l'intérieur desquels se dessinent les phases de la multiplication schizogonique.

En outre de la forme vermiculaire du parasite, on trouve des formes sphériques avec une riche masse chromatique, qui, probablement, sont des individus de sexualité distincte.

Dans les globules rouges de ces divers poissons, on ne trouve pas plus d'un parasite. Il n'en est pas de même dans le sang des *Lachesis alternatus* (M[me] PHISALIX et LAVERAN) ou dans celui de *L. Neuwiedi*, dont quelques globules en contiennent deux ou trois. Comme chez les poissons déjà étudiés, leurs Hémogrégarines se ressemblent beaucoup, je crois qu'elles doivent être de la même espèce.

MYXOSPORIDIES. — Les Myxosporidies, très longuement étudiées chez les poissons d'Europe, se rencontrent aussi chez ceux du Paraguay.

Chez les poissons sans écailles, il se forme dans toute la paroi du ventre des tubercules sous-épidermiques. Dans mon pays, on les considérait comme des kystes de vers, mais, en les dissé-

quant avec soin, on peut extirper un tubercule blanchâtre de 2 à 3 mm. de diamètre. Une légère pression crève ces kystes, qui laissent échapper un liquide laiteux plein de Myxosporidies.

Quand le poisson a des écailles, ces tubercules se trouvent dans les branchies, le foie, la rate et le tissu sous-pleural. Le sang et le tissu musculaire ne sont pas envahis par eux.

Microfilaires. — Chez le *Caiman sclerops*, l'*Hydrochœrus capybara*, le *Canis jubatus* et le *Myocastor coypus*, j'ai trouvé dans le sang, la rate et le foie un grand nombre de Microfilaires.

En général, les animaux atteints de Microfilaires sont malades. Ils manifestent quelques particularités de vie, s'éloignent des marécages, maigrissent et il est relativement facile de les chasser, parce qu'ils se défendent fort peu.

Le foie de ces animaux est plus obscur que le foie normal, mais sans avoir augmenté de volume. La vésicule biliaire est énorme.

Le sang et les frottis des organes internes présentent d'abondantes Microfilaires enveloppés dans une bourse gélatineuse hyaline ou complètement nues. Le parasite est annelé et granuleux, avec noyaux périphériques.

Comme il s'agit d'observations pratiquées sur des animaux sauvages, attrapés par des chiens ou tirés à coups de fusil, il n'est pas possible de compléter les nombreuses phases de l'étude des Microfilaires et encore moins d'en déterminer les espèces.

Linguatules.— Les Linguatules, très mal connues jusqu'à présent, sont assez communes chez les poissons qui proviennent d'eaux contaminées par des matières organiques en décomposition. A l'Assomption, on en trouve assez souvent chez ceux qui viennent de la rivière Confuso ou des ruisseaux voisins et même chez ceux du Rio Paraguay. Non-seulement, on les trouve chez les poissons, mais encore chez le caiman et d'autres mammifères déjà signalés.

Quand on trouve un poisson infecté, on observe à première vue dans la cavité abdominale de nombreuses Linguatules et des kystes de petites Linguatules. Le péritoine, l'épiploon et le péritoine pariétal logent communément ces parasites.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que cet Arthopode pénètre par le canal intestinal, ayant toujours la tête dirigée vers la cavité péritonéale.

A côté de parasites bien développés de 1 à 3 cm. de long, il y a aussi de nombreux kystes de 1 à 3 mm. de diamètre, contenant un peu de liquide et un vermicule complètement formé avec ses pseudo-articulations et ses bons crochets.

Suivant les caractères généraux du parasite, il me semble être en présence du *Linguatala serrata*.

Comme je l'ai déjà dit, ce parasite se rencontre non seulement chez les poissons, mais encore chez les mammifères, qui se nourrissent des poissons morts, qui se trouvent sur les bords des rivières ou des lacs desséchés ; c'est le cas du *Canis jubatus* et du *Procyon cancrivorus brasiliensis*.

Il est possible que les exemplaires de Linguatules, trouvés par DARLING et VIANNA, aient pour origine alimentaire des poissons mal cuits, mal préparés ou peu propres à l'alimentation.

Les Filaires des Rapaces (Falconiiformes et Strigiformes),

Par A. RAILLIET et A. HENRY.

I. La plupart des auteurs décrivent sous le nom de *Filaria attenuata* RUD., 1819, la Filaire qui se rencontre le plus communément dans les sacs aériens des Rapaces diurnes (Accipitres ou Falconiiformes).

Il y a là une erreur qu'il importe de relever.

C'est en 1803 que RUDOLPHI (1) a employé pour la première fois le nom de *Filaria attenuata*, en l'appliquant à des Vers qu'il avait récoltés dans l'abdomen d'un *Corvus cornix*, et qu'il assimila aux « Lombrichi » trouvés par REDI dans le ventre des Corbeaux et Corneilles, ainsi qu'aux « Ascarides » recueillis par PALLAS dans la cavité thoracique et les poumons des Corneilles.

Disons tout de suite que ce nom ne nous paraît pas suscep-

(1) RUDOLPHI, Neue Beobachtungen über die Eingeweidewürmer. *Arch. f. Zool. u. Zoot.*, III, 2, 1803, p. 3

tible d'être conservé, parce que Zeder l'a employé à la même date (1) pour un parasite des chenilles, et qu'un traité comme le sien mérite d'autant mieux d'assurer la priorité qu'à cette époque les éditeurs avaient l'habitude d'antidater les ouvrages, alors que le plus souvent les journaux paraissaient avec un certain retard. Du reste, l'abandon de ce nom en ce qui concerne la Filaire des Corvidés fera disparaître une source de confusion. C'est pourquoi, en classant dans notre genre *Diplotriæna* le *Filaria attenuata* Rud., 1803, non Zeder, 1803, nous avons adopté la dénomination de *Diplotriæna tricuspis* (Fedtshenko, 1874).

Bientôt, d'ailleurs, la question se compliquait. En revisant le groupe des Filaires, Rudolphi (2) arrivait à grouper, sous ce nom de *Filaria attenuata*, un mélange confus de formes vivant, soit dans les cavités du corps, soit en d'autres points très variés, non seulement chez les Corvidés, mais chez des Falconiiformes et même des Strigiformes.

A compter de ce moment, les helminthologistes ont suivi les errements de Rudolphi, et bon nombre d'entre eux en sont même arrivés à considérer *Fil. attenuata* Rud. comme un parasite propre aux Accipitres.

Cependant, dès 1858, Molin (3) faisait un départ très net entre les Filaires des Corvidés, celles des Falconiiformes et celles des Strigiformes.

En premier lieu, il ramenait le *Filaria attenuata* Rud. à peu près à ses limites primitives, en le considérant comme un parasite des cavités du corps — évidemment les sacs aériens et leurs dépendances — des Corvidés. Cependant, il mentionne parmi les hôtes de cette espèce d'autres Passeriformes : *Sturnella*, *Cassicus*, voire un Pic *(Colaptes)* et même un Ciconiiforme *(Ardea)*, ce qui suscite quelques réserves. Mais il montre clairement que cette Filaire est une forme à armure chitineuse périœsophagienne, caractère principal de notre genre *Diplotriæna*.

Quant au *Filaria attenuata* Rud., 1819 *(pro parte)*, parasite des Accipitres, il en fait une espèce tout à fait distincte, à laquelle il applique le nom nouveau de *Filaria foveolata*. Cette création

(1) Zeder, *Naturgeschichte*, 1803, p. 38.

(2) Rudolphi, *Synopsis*, 1819, p. 4 et 208.

(3) R. Molin, Versuch einer Monographie der Filarien. *Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch., math.-nat. Cl.*, vol. 28 (1857-1858), p. 365-461, Taf. I-II.

de nom n'était cependant pas nécessaire, car — en négligeant ceux de *Filaria falconis* Gmelin, 1790 et de *F. Falconum* Rud., 1809, qui sont des *nomina nuda* — Rudolphi (1), en 1819, avait décrit en quelques mots, mais d'une façon suffisamment claire, des Vers à lui envoyés, sous le nom de *Filaria tendo*, par Nitzsch, qui les avait recueillis en abondance dans les sacs aériens latéraux d'un *Falco peregrinus*. Giebel (2) a publié, en 1866, la description de ce parasite d'après le manuscrit laissé par Nitzsch. Il y a donc lieu de restituer à la Filaire commune des sacs aériens du Faucon pèlerin le nom de *Filaria tendo* Nitzsch, 1819, celui de *F. foveolata* tombant en synonymie.

Molin signale en outre cette espèce dans la cavité abdominale de *Falco lanarius* et *F. lithofalco*, ainsi que dans les oreilles et les narines de *Circus cyaneus*. Il y rapporte même les Filaires trouvées dans les cavités du corps du *Corvus frugilegus* en Suisse, par Ecker, et du *Thamnophilus stagurus*, au Brésil, par Natterer. Pour ces deux derniers cas, des réserves s'imposent.

Si claire et si fondée que fût la séparation établie par Molin, l'erreur commise par Rudolphi, loin de disparaître, ne fit que s'aggraver. C'est ainsi que Schneider (3) — qui semble d'ailleurs avoir totalement ignoré les travaux de l'helminthologiste italien — décrivit de nouveau, en 1866, la Filaire des sacs aériens de *Falco peregrinus* sous le nom de *Filaria attenuata* Rud., tout en faisant remarquer à son tour que les Filaires de *Strix* et de *Corvus glandarius* représentent des espèces distinctes.

Par contre, von Linstow (4), douze ans plus tard, fournit sous le nom de *F. foveolata* Molin la description et la figure d'une Filaire intra-abdominale de *Falco peregrinus*; mais, reprenant en 1899 (5) l'examen des exemplaires du Musée de Berlin qui avaient servi à Schneider, il employa le nom de *F. attenuata*

(1) *Synopsis*, p. 208.

(2) Giebel. Die im zoologischen Museum der Universität Halle aufgestellten Eingeweidewürmer nebst Beobachtungen über dieselben. *Zeitschr. f. d. gesammten Naturwissenschaften*, XXVIII, 1866, N° X, p. 253-278. Voir p. 276.

(3) Ant. Schneider, Monographie der Nematoden, 1866, p. 89.

(4) v. Linstow, Helminthologische Studien. *Archiv f. Naturg.*, Jhg. 45, I, n° 2, 1879, pp. 172-173, Taf. XI, Fig. 18.

(5) v. Linstow, Nematoden aus der Berliner Zoologischen Sammlung. *Mitteil. zool. Samml. des Museums f. Naturk. in Berlin*, Bd. I, H. 2, 1899, p. 25, Taf. VI, Fig. 78.

Rud., sans s'apercevoir que la figure qu'il en donnait était identique à celle de son *F. foveolata.*

A diverses reprises, Stossich rapporta de même des Vers de Faucons à *F. foveolata*; mais en 1897, dans sa Monographie (1), il décrivit séparément un *F. foveolata* et un *F. attenuata*, celui-ci comprenant encore un mélange d'espèces provenant des Falconiiformes, des Strigiformes et des Corvidés.

On pourrait étendre de beaucoup ces remarques, mais l'exposé précédent suffit à montrer qu'il était nécessaire d'attirer l'attention des helminthologistes sur une aussi fâcheuse confusion.

A la vérité, *Filaria tendo* Nitzsch, 1819 (*F. attenuata* Rud, 1819, *pro parte*; *F. foveolata* Molin, 1858) n'est pas la seule Filaire qui parasite les Accipitres. Molin et ses successeurs ont fait connaître en effet quelques autres espèces dont les hôtes appartiennent également à ce groupe. Nous nous bornons à en donner la liste :

Filaria nodispina Molin, 1858, thorax de *Falco subbuteo.* Par son court spicule spiralé, cette forme rappelle les *Diplotriæna*; il y aurait lieu de s'assurer si elle ne possède pas l'armure bacillaire périœsophagienne.

F. verrucosa Molin, 1858, non Stossich, 1897, entre les muscles de la mâchoire inférieure de *Gampsonyx swainsoni*, au Brésil. Forme à cuticule recouverte de nodules ou verrues.

F. guttata Schneider, 1866, de *Falco borigera*, en Australie (sans mention de siège; vraisemblablement sacs aériens, selon Schneider). Même revêtement cuticulaire.

F. ? armata Gescheidt, 1833, corps vitré d'*Archibuteo lagopus.*

F ? papilloso-annulata Molin, 1858, entre les muscles oculaires de *Gampsonyx swainsoni*, au Brésil. Pourrait bien être une forme jeune du Ver recueilli par Merriam « sous les yeux » du même hôte, aux Etats-Unis, et décrit sous le nom d'*Eustrongylus buteonis* Packard, 1873.

F. ? campanulata Molin, 1858, sous la nictitante de *Rupornis magnirostris*, au Brésil. Est vraisemblablement un *Thelazia.*

F. ? vulturis (Molin, 1860), entre les muscles de la mâchoire inférieure de *Sarcoramphus* (*Gyparcus*) *papa*, au Brésil.

Quant au *F. tulostoma* Hemprich et Ehrenberg, 1866, de *Neophron percnopterus* (siège non indiqué), c'est en fait, ainsi que

(1) M. Stossich, Filarie e Spiroptere. *Bollett. Soc. adriat. sc. nat. in Trieste*, vol. 18, 1897, p. 20 et 55.

l'a montré SEURAT, l'*Habronema unilateralis* (MOLIN, 1860), Spiruridé parasite du gésier.

II. Comme on a déjà pu le prévoir d'après ce qui précède, la confusion n'est pas moindre à l'endroit des Filaires des Strigiformes, depuis le mélange injustifié effectué par RUDOLPHI.

Et pourtant, sur ce point encore, MOLIN, dans sa Monographie des Filaires (1858), avait commencé à déblayer le terrain, en distinguant les espèces suivantes :

Filaria quadridens MOLIN, 1858 (*F. attenuata* RUD., 1819, *pro parte*), du tissu conjonctif sous-cutané céphalique, périauriculaire et lingual d'*Asio occipitrinus* (*Otus brachyotus*). C'est le *F. strigis* GMELIN, 1790 (*nom. nud.*), non FRÖLICH, 1802, nec LINSTOW, 1877, que REDI avait déjà reconnu pour une espèce particulière.

F. bipapillosa MOLIN, 1858, du tissu conjonctif sous-cutané cervical de *Strix suinda*, au Brésil.

F. Hystrix MOLIN, 1858, de la cavité abdominale de *Strix flammea*, au Brésil. Forme à cuticule revêtue de petites épines caduques.

F. Strigis torquatæ MOLIN, 1858 (*F. attenuata* RUD., 1819, *pro parte*), abdomen du *Strix torquata*, au Brésil. Aucune description.

Après MOLIN, quelques auteurs ont encore signalé chez les Rapaces nocturnes diverses espèces de Filaires dont plusieurs sont appelées sans doute à tomber en synonymie :

F. foveata SCHNEIDER, 1866, d'*Asio occipitrinus* (siège non indiqué), trouvé au Brésil par OLFERS et SELLO. Paraît être identique à *F. quadridens*.

F. sp. LEIDY, 1884, cavité abdominale d'*Asio occipitrinus*, aux Etats-Unis.

F. megacantha LEIDY, 1887, tissu conjonctif sous-cutané du cou et de la mandibule d'*Asio occipitrinus* aux Etats-Unis. Semble bien correspondre à *F. quadridens*, quoique un peu moins épais.

F. dehiscens SCHNEIDER, 1866, de *Strix striata*, au Dongola (siège non indiqué).

F. aspera NITZSCH, 1866, sous la peau du cou d'*Asio occipitrinus*, en Allemagne.

Ces deux dernières formes, qui peut-être ne constituent qu'une seule et même espèce, possèdent, comme les *F. verrucosa* et *guttata*, une cuticule revêtue de petits nodules, ce qui établit

une sorte de parallélisme entre les Filaires des Rapaces nocturnes et celles des Rapaces diurnes.

Mais il n'en reste pas moins que tous ces parasites sont encore très imparfaitement connus, et que leur étude mériterait d'être reprise et complétée sur la plupart des points.

En attendant que s'accomplisse un travail aussi complexe, une conclusion semble pouvoir être dégagée des quelques données qui précèdent : c'est que, d'une façon générale, une Filaire d'une espèce donnée n'habite que chez des hôtes appartenant à un groupe zoologique assez étroitement limité.

De sorte que, dans les travaux de détermination, il convient de tenir *à priori* pour différentes les formes rencontrées dans des groupes distincts, et de n'admettre leur identité qu'après une étude très attentive de tous leurs caractères.

Propriétés venimeuses de la salive parotidienne chez des Colubridés aglyphes des genres *Tropidonotus* Kuhl, *Zamenis* et *Helicops* Wagler.

Par Mme M. PHISALIX et le R. P. F. CAIUS.

Au petit nombre d'espèces de Colubridés aglyphes chez lesquels la venimosité de la salive parotidienne a été constatée, soit par les effets de la morsure, soit par ceux de l'inoculation de cette salive, nos recherches nous permettent d'en ajouter trois nouvelles et d'étendre pour une quatrième les résultats précédemment acquis.

Préparation du venin. — La glande parotidienne des Colubridés Aglyphes est massive et les lumières glandulaires étroites ne peuvent, comme chez les grands serpents venimeux, servir de réservoir à sa propre sécrétion. Nous avons dû pour obtenir celle-ci faire un extrait de la glande. A cet effet la pulpe est additionnée d'une petite quantité d'eau distillée. Après une demi-heure de contact, le mélange est filtré sur papier ou exprimé dans un nouet de toile fine. Le liquide obtenu est généralement incolore, visqueux, neutre ou légèrement alcalin au tournesol; il est doué de propriétés venimeuses.

1° Zamenis gemonensis Laur.

Chez ces couleuvres, les parotides sont petites et le poids des

deux glandes à l'état frais ne dépasse pas 20 à 22 mg. chez les plus gros sujets.

Action sur le cobaye. — L'extrait aqueux correspondant aux deux glandes tue le cobaye d'un poids de 3 à 500 g. en 1 h. et demie par injection intra péritonéale, et en 3 h. par inoculation sous-cutanée.

Au bout d'une dizaine de minutes, le sujet envenimé présente de la parésie du train postérieur du corps, puis de la paralysie, en même temps que se manifestent des accidents respiratoires : le rythme est saccadé ; le sujet, tête dressée, se tient relevé sur les pattes antérieures, en perpétuelle imminence d'asphyxie ; il a de l'hypersécrétion nasale, puis il survient du rhoncus, des hoquets, et la respiration finit par s'arrêter, un peu avant le cœur.

A l'autopsie, on constate un œdème sous-cutané hémorragique au lieu d'inoculation, avec une coloration violacée de la peau, une vive congestion des vaisseaux de l'intestin grêle, dont une portion contient un peu d'épanchement sanguin, des hémorragies ponctiformes sur les parois intestinales. En arrière, les poumons présentent quelques lobules d'hépatisation rouge.

2° ZAMENIS HIPPOCREPIS LIN.

Les sujets employés étaient de taille moyenne ne dépassant pas 80 cm. de longueur; le poids moyen des glandes variait de 15 à 18 mg.

Action sur le cobaye. — La dose d'extrait qui correspond aux deux glandes fait périr en 24 h. un cobaye de 350 à 500 g. qui le reçoit sous la peau.

A cette moindre toxicité près, les symptômes et les lésions d'autopsie sont identiques à ceux que détermine le venin de l'espèce précédente.

Mais nous n'avons jamais observé avec le venin de ces deux espèces de *Zamenis* les violentes convulsions que ALCOCK et ROGERS ont signalées chez la souris avec le venin de l'espèce *Zamenis mucosus.*

3° TROPIDONOTUS PISCATOR SCHNEIDER.

Chez cette espèce, la toxicité salivaire a été pour la première fois constatée en 1902 par ALCOCK et ROGERS.

Les parotides sont assez volumineuses ; le poids des deux réunies peut atteindre à l'état frais 72 mg.

Action sur les Lézards. — Un sujet femelle de l'espèce *Calotes versicolor* Kelaart, ♀, très commune aux Indes anglaises, et pesant 5 g., reçoit par injection intrapéritonéale la dose correspondant à 4 glandes pesant ensemble 53 mg.

Le lézard ne manifeste aucun trouble dans la première demi-heure qui suit l'inoculation ; mais, examiné quelques heures après, on le trouve inerte, ne répondant plus aux excitations ; les mouvements respiratoires ralentis s'effectuent bouche ouverte, à intervalles réguliers de 90 secondes et redeviennent plus fréquents vers la fin. La mort arrive par arrêt de la respiration, et presque aussitôt après le cœur s'arrête à son tour, 5 h. environ après l'inoculation. A l'autopsie pratiquée aussitôt, le cœur est immobile et exsangue, les poumons fortement congestionnés.

Action sur les Oiseaux. — Un petit passereau de l'espèce *Ploceus baya* Blyth, pesant 21 g. 5, reçoit dans le pectoral l'extrait d'une glande qui pesait 19 mg. à l'état frais. Comme chez le lézard, l'inoculation n'a pas d'autre effet primaire que de stupéfier l'oiseau qui reste immobile, dressé sur ses pattes. Mais au bout d'une dizaine de minutes, survient de la faiblesse musculaire et des troubles respiratoires : le passereau s'affaisse sur les tarses, la respiration s'accélère et devient anhélente ; puis les accidents paralytiques s'accusent et intéressent les muscles de la nuque : l'oiseau, tête pendante, affaissé sur toute la face ventrale, tente vainement de se relever ; il pousse de petits cris plaintifs en tombant sur le dos. La mort arrive par arrêt de la respiration, au bout de 22 m., précédée de hoquets et de quelques soubresauts convulsifs.

L'autopsie, faite aussitôt, montre que l'arrêt du cœur suit de très près celui de la respiration ; les poumons sont congestionnés.

Deux autres sujets, pesant respectivement 23 et 19 g. 5 sont morts l'un en 13 m., l'autre en 11, avec la dose d'extrait correspondant à 24 mg. de glande.

Un corbeau indien, *Corvus splendens* Vieill., du poids de 291 g., s'est montré relativement plus sensible encore que les petits passereaux : il est mort en 7 m., après avoir reçu dans le pectoral la dose d'extrait correspondant à 48 mg. de glande.

Les symptômes ont d'ailleurs évolué de la même façon : stu-

peur au début, affaiblissement musculaire et respiratoire, mort par arrêt de la respiration, sans convulsions. Le cœur continue à battre 2 m. encore après l'arrêt de la respiration ; les poumons sont congestionnés.

Action sur les petits rongeurs. — Ils présentent, comme les Lézards, une assez grande résistance au venin ; un petit rat des palmiers, *Sciurus palmarum* L., du poids de 114 g., reçoit sous la peau du dos la dose d'extrait de 2 glandes pesant ensemble 72 mg.

Aussitôt après l'injection, l'animal est très agité : il est pris de tremblements des membres, ses oreilles frémissent ; mais bientôt tout semble rentré si complètement dans l'ordre qu'on cesse l'observation continue. Cependant l'animal meurt dans le courant de la nuit, et l'autopsie, faite le matin, ne montre pas de lésions macroscopiques.

Chez les espèces sur lesquelles le venin de *Tr. piscator* a été essayé, nous n'avons constaté comme lésion locale qu'un œdème modéré et incolore sans tendances hémorragiques comme en produisent les venins des espèces étudiées en Europe, *Tr. natrix* et *Tr. viperinus*, sur le cobaye.

4° HELICOPS SCHISTOSUS DAUDIN

La fonction venimeuse n'a jusqu'à présent été recherchée ni constatée dans aucune espèce du genre *Helicops*.

Chez *H. schistosus*, la glande parotide est assez grosse ; elle s'étend en longueur sous les trois dernières labiales et s'arrête au bord postérieur de l'œil. Son poids, chez les sujets employés et qui étaient de tailles diverses, a varié de 1 à 13 mg. La sécrétion en est d'ailleurs très toxique.

Action sur les Oiseaux. — Un *Ploceus baya* du poids de 20 g. est tué en 2 h. 15 m. par la dose d'extrait qui correspond à 1 mg. de glande fraîche, et en 16 m. avec une dose de 6 mg., inoculées l'une et l'autre dans le muscle pectoral.

L'inoculation est douloureuse et suivie immédiatement d'une période d'excitation pendant laquelle le sujet s'agite et crie. Il tombe bientôt sur le flanc, se relève, circule, retombe, les pattes faiblissant de plus en plus ; il pique avec fureur quand on l'approche. En même temps, se produisent des troubles de la respiration ; il y a de la dyspnée, des mouvements du bec, de la tré-

mulation des ailes; puis une paralysie croissante des membres et de la respiration qui s'arrête.

A l'autopsie, le cœur exsangue bat encore, les oreillettes 6 fois plus vite que les ventricules; les poumons sont congestionnés et recouverts d'ecchymoses. Le muscle pectoral, à l'endroit inoculé, est infiltré d'un liquide visqueux et hémorragique.

Action sur les petits rongeurs. — Ils sont plus résistants que les oiseaux au venin de l'Hélicops : il faut la dose correspondant à 20 mg. de glande pour tuer en 24 h. un *Sciurus palmarum* pesant 106 g., alors que 7 mg. ne produisent aucun effet morbide immédiat ou éloigné.

Après une période de stupeur qui se prolonge environ 1 h. et demie après l'inoculation, il se produit quelques symptômes d'affaiblissement musculaire et d'accélération respiratoire; mais ces phénomènes sont peu marqués et fugaces; le sujet, semblant complètement revenu à son état normal, n'est plus observé qu'au matin du jour suivant : on le trouve immobile dans la torpeur; il répond encore aux excitations; mais bientôt les troubles respiratoires de la veille reparaissent et s'accentuent. Vers le milieu de la matinée, les réflexes s'affaiblissent, toute la région postérieure du corps devient paralysée; le sujet respire difficilement, bouche ouverte; puis il a du hoquet et meurt par arrêt de la respiration avec un peu de clonisme des pattes antérieures.

A l'autopsie, qui n'a pu être pratiquée qu'une demi-heure après, on trouve le cœur arrêté et rempli de sang noir, ainsi que les gros vaisseaux. L'action locale est marquée par une infiltration gélatineuse et hémorragique de toute la région ventrale.

Les résultats des expériences précédentes portent à 9 le nombre des espèces de Colubridés aglyphes chez lesquels la venimosité a été dûment constatée; ces espèces appartiennent à cinq genres dont la liste suivante donne le résumé.

Xenodon Boïé :	*Xenodon severus* Lin. (1).
Tropidonotus Kuhl	*Tr. natrix* Lin. (2). *Tr. viperinus* Latr. (id.). *Tr. piscator* Schn. (4).
Zamenis Wagler	*Z. mucosus* Lin. (4). *Z. gemonensis* Laur. *Z. hippocrepis* Lin.
Coronella Laurenti :	*C. austriaca* Laur. (5).
Helicops Wagler :	*H. schistosus* Daud.

Chez toutes ces espèces, la venimosité salivaire est corrélative de l'existence de la glande parotide, glande que ne possèdent pas tous les Colubridés aglyphes ; mais on ne sait pas encore si cette glande a toujours une fonction toxique : la morsure de certaines couleuvres opisthoglyphes des genres malgaches *Ithycyphus* et *Eteirodipsas* (couleuvres constamment pourvues d'une parotide déversant sa sécrétion par un crochet sillonné) n'est effectivement pas considérée comme venimeuse par les indigènes ; toutefois aucune expérience n'ayant été faite à leur sujet, ce cas négatif ne juge pas la question ; mais l'exemple, plus éloigné, de Batraciens tels que *Rana temporaria* et *R. esculenta*, où la sécrétion cutanée muqueuse est inoffensive chez la première, alors qu'elle est hautement toxique chez la seconde (6), montre qu'en ce qui concerne la venimosité d'une même sécrétion, on ne peut conclure d'une espèce à une autre espèce, même très voisine, d'un même genre.

L'opinion de M. JOURDAIN (3), qui considère la salive de tous les Ophidiens comme plus ou moins venimeuse, demande pour chaque espèce une vérification expérimentale ; et les faits que nous avons mis en lumière doivent rendre circonspects dans la généralisation de quelques résultats dont la signification biologique dépasse de beaucoup les faits eux-mêmes, puisqu'il s'agit en l'espèce de savoir si, chez les Colubridés aglyphes où apparaît la fonction venimeuse en ce qu'elle a d'essentiel, cette fonction est primitive ou secondairement acquise.

BIBLIOGRAPHIE

(1) J. J. QUELCH. — Venom in harmless snakes. *Zool.* (3), XVII, p. 30, 1893.

(2) C. PHISALIX et G. BERTRAND. — Recherches sur les causes de l'immunité naturelle des couleuvres contre le venin de vipère. Toxicité du sang et des glandes. *Arch. de Physiol.* (5), VI, pp. 423-432, 1894.

(3) C. JOURDAIN. — Quelques observations à propos du venin des serpents. *C. R. Ac. des Sc.*, CXVIII, pp. 207-208, 1894.

(4) A. ALCOCK et L. ROGERS. — On the toxic properties of the saliva of certain « non poisonous Colubrines ». *Proc. of the R. Soc. of London*, t. LXX, p. 446, 1902.

(5) Mme Marie Phisalix. — Propriétés venimeuses de la salive parotidienne d'une couleuvre aglyphe, *Coronella austriaca* Laur. *C. R. Ac. des Sc*, CLIV, p. 1450, 1914.

(6) *Id.* — Action physiologique du mucus des Batraciens sur ces animaux eux-mêmes et sur les serpents ; cette action est la même que celle du venin de vipère. *Journ. de Physiol. et de Path. gén.*, pp. 326-330, mai 1910.

(*Laboratoire d'Herpétologie du Muséum*).

Mémoires

Pathologie de la Guyane française

(Paludisme. Fièvres continues et eaux de Cayenne. Dysenterie. Helminthiase intestinale.)

Rapport sur les Travaux de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie 1914-1915

Par J. THÉZÉ

I. — PALUDISME

Le paludisme a toujours dominé la nosologie de la Guyane. C'est à cette importante endémie que sont dus, pour une large part, les échecs plus ou moins retentissants des entreprises de colonisation tentées depuis deux siècles. De sorte que l'histoire du paludisme en Guyane se confond souvent avec le souvenir des jours les plus tristes que le pays ait traversés.

Depuis 1626, date du premier établissement, jusqu'en 1764, la maladie, à vrai dire, fit peu parler d'elle. Les expéditions qui arrivaient en Guyane ne comptaient que de petits contingents, composés plutôt d'aventuriers que de colons, dont fort peu demeuraient à la colonie. Celle-ci fut même deux fois complètement abandonnée (1654 et 1688) (1). Après beaucoup de vicissitudes, la Guyane ne comptait en 1740 que 5.290 habitants : 566 blancs, 54 affranchis, 4.634 esclaves et 36 indiens.

Les fièvres palustres étaient déjà fort communes : « Il est pourtant vrai, écrit de Milhau (2), qu'au temps qu'on brûle les abatis, il y règne des fièvres. C'est ordinairement au mois de novembre. La raison en est assez évidente : les terres étant échauffées, il en sort des exhalaisons puantes qui forment un air

(1) *Feuilles de la Guyane*, année 1821 et suivantes.
(2) *Histoire de la province de Guiane*, par de Milhau, 1737.

épais et couvert de brouillards ; mais ces fièvres ne sont pas dangereuses. Il n'en est pas de même des fièvres continues et intermittentes; elles y sont très fâcheuses si l'on n'y apporte remède promptement ». Cependant, à cette époque, en raison du petit nombre d'individus réceptifs, éparpillés sur les rives du Sinnamary, de l'Oyapoc ou dans l'Ile de Cayenne au milieu d'esclaves immunisés, le paludisme ne manifestait guère sa malignité.

Il n'en fut pas de même lorsqu'un peu plus tard on jeta d'un seul coup sur la côte guyanaise plusieurs milliers de sujets non immunisés. Recrutés pour la plupart dans les grandes villes de France pour établir en Guyane « une population nationale et libre, capable de résister par elle-même aux attaques étrangères et de servir de boulevard aux autres colonies françaises d'Amérique », 12.000 malheureux furent débarqués à Kourou en été 1763. Rien n'était prêt pour les recevoir. Abandonnés sans aide et sans direction, ils ne tardèrent pas à être décimés par les maladies. Il y eut 10.000 victimes en moins d'un an. « J'ai vu, dit un contemporain, ces déserts (de Kourou) aussi fréquentés que le Palais Royal. Des dames en robes traînantes, des messieurs à plumet, marchant d'un pas léger jusqu'à l'anse, et Kourou offrit pendant un mois le coup d'œil le plus galant et le plus magnifique. On y avait amené jusqu'à des artistes, mais on avait été pris au dépourvu. Les carbets n'étaient pas assez vastes et 300 à 400 personnes logeaient ensemble. La peste commença ses ravages, les fièvres du pays s'y joignirent, et la mort frappa indistinctement ».

D'après les mémoires médicaux de l'époque, on a reconnu dans cette peste le typhus exanthématique d'aujourd'hui. Il y eut aussi beaucoup de dysenterie, mais le paludisme qui, dès le début, prit une allure épidémique, eut un rôle prépondérant par le nombre des atteints et par leur gravité. Deux auteurs médicaux, Campet (1) et Bajon (2), ont laissé des descriptions saisissantes de ce drame. Campet, nouvellement arrivé dans la colonie, a décrit une maladie « où l'on vomissait noir comme de l'encre ». Dans la suite, plusieurs auteurs ont cru y reconnaître la fièvre jaune. Mais dans la description de Campet, beaucoup de

(1) Campet. *Traité pratique des maladies graves des pays chauds.* Paris, 1802.

(2) Bajon. *Mémoire pour servir à l'histoire de Cayenne et de la Guyane française*, 1877.

symptômes importants manquent au tableau de l'amarilisme : la phase congestive du début, l'importance de l'ictère, l'aspect du cadavre, n'auraient certainement pas échappé à la claire observation de Campet s'il se fut agi de la fièvre jaune. D'autre part, Bajon ne reconnut pas dans ces accès pernicieux, dans ces « fièvres bilieuses ardentes », le mal de Siam qu'il avait précédemment observé à Saint-Domingue.

Après Kourou, ayant quelque peu développé l'immigration des noirs d'Afrique, la Guyane connut un moment de prospérité réelle. En 15 ans, elle augmenta sa population de 64 o/o (1). Malheureusement l'ère révolutionnaire arriva, et par une singulière malchance à laquelle le souvenir de Kourou n'était peut-être pas étranger, c'est la Guyane que choisirent les partis pour y exiler leurs victimes. « En 1797 (2), la Guyane vit débarquer sur ses rives les 16 déportés du 18 fructidor. L'année suivante plus de 500 nouveaux déportés y arrivèrent successivement. La plus grande partie de ces malheureuses victimes de nos troubles civils périrent de chagrin, de dénument et de maladies, dans les déserts de Sinnamary, d'Approuague et de Conamama. Le sort funeste de tant d'infortunés, dont beaucoup de causes étrangères aux localités précipitèrent la fin, et les sombres récits de ceux des déportés du 16 fructidor qui parvinrent à revenir dans leur patrie, ne firent que confirmer en France l'opinion fâcheuse, qu'avait déjà établie le fatal dénouement de l'expédition de Kourou, sur l'insalubrité de la Guyane française ».

Mais, si les exilés de Kourou et de la Révolution avaient été abandonnés sur tout autre point de la zone tropicale, dans les mêmes déplorables conditions, le résultat eût-il été de beaucoup différent? Sans paradoxe, on peut convenir que la Guyane, pour avoir été le théâtre de tentatives maladroites de colonisation européenne, a acquis sa mauvaise réputation avant de l'avoir méritée.

Dans les premières années du XIXe siècle, quelques essais de

(1) En 1775 : 9.300 habitants dont 1.300 personnes libres et 8.000 esclaves; en 1790 : 14.520 habitants dont 2.000 blancs, 520 de couleur et 12 000 esclaves.

(2) La déportation commença en 1795 à la suite des événements du 9 thermidor. Billaud-Varennes, Collot d'Herbois qui mourut de paludisme à Cayenne en 96, furent de ce dernier convoi.

Le convoi de fructidor amenait Pichegru, Barbé-Marbois, Tronçon-Ducoudray, Ange Pitou, Lavilleheurmois qui mourut de paludisme à Sinnamary avec 16 autres déportés.

colonisation blanche furent encore tentés avec des Irlandais et des paysans français. Ces essais échouèrent comme les précédents.

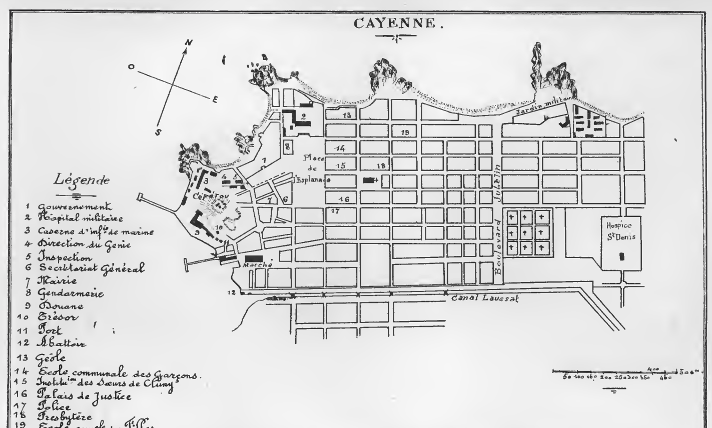
La cause était donc entendue. Tous ces insuccès donnaient à penser que seule la main-d'œuvre noire insensible aux fièvres permettrait l'exploitation régulière du pays, lorsque vers le milieu du siècle se produisirent à quelques années d'intervalle des événements politiques et économiques qui vinrent modifier, en l'aggravant, la constitution du paludisme en Guyane. Ce furent : 1° l'abolition de l'esclavage (1848) ; 2° l'institution du régime de la transportation (1852-54) ; 3° la découverte de l'or en Guyane (1855).

L'abolition de l'esclavage, non seulement supprima l'introduction d'une population réfractaire à la malaria, mais eut pour conséquence secondaire l'abandon du défrichement et des cultures, c'est-à-dire de la meilleure méthode d'assainissement connue (1). En même temps que les sujets réfractaires diminuaient de nombre, la transportation introduisit un contingent important et sans cesse renouvelé d'individus sensibles qui augmentèrent considérablement les chances d'infection.

Enfin, la découverte de l'or acheva de détacher de la terre les cultivateurs qui jusqu'alors lui étaient restés fidèles, et provoqua, sinon un « rush », du moins un courant d'immigration continu d'Antillais (Martinique, Guadeloupe, Antilles anglaises), tous parfaitement sensibles à la fièvre à laquelle ils paient un si lourd tribut que, malgré ces immigrations, le chiffre de la population de la Guyane ne s'accroît que lentement.

Répartition du Paludisme. — Actuellement, les régions de la Guyane exemptes de malaria, sont rares et peu étendues. Les Iles du Salut, situées à 10 milles au large de Kourou, sont salubres à ce point de vue : fortement ventilés en toute saison, ces îlots arides n'offrent aucun gîte favorable aux anophélines. Il en est de même de tous les îlots de la côte. Il y a quelques années, une compagne américaine exploitait un gisement de phosphates sur l'îlot du Grand-Connétable (devant l'embouchure de l'Approuague) ; aucun des 30 terrassiers qui composèrent ce chantier

(1) En 1847, pour une population d'environ 21.956 habitants, il y avait 13.000 hectares cultivés ; en 1912, pour une population sédentaire de 26.000 habitants : 3.500 hectares environ.


CAYENNE.
N
O
E
S
Légende
1 Gouvernement
2 Hôpital militaire
3 Caserne d'inf^ie de marine
4 Direction du Genie
5 Inspection
6 Secrétariat Général
7 Mairie
8 Gendarmerie
9 Douane
10 Trésor
11 Port
12 Abattoir
13 Geôle
14 Ecole communale des Garçons.
15 Institu^ion des Sœurs de Cluny
16 Palais de Justice
17 Police
18 Presbytère
19 Ecole com^le des Filles.
Place de l'Esplanade
Marché
Jardin militaire
Boulevard Jubelin
Canal Laussat
Hospice St Denis

pendant plusieurs années n'eut à souffrir des fièvres palustres (Dr A. Henry).

Sur le continent, à Cayenne, la fièvre ne se contracte que par exception dans le centre de la ville, mais il ne faut pas aller bien loin pour rencontrer la zone infectée : les quartiers situés au-delà du Boulevard Jubelin, où se trouvent le pénitencier, les casernes des surveillants et de leurs familles, l'hôpital-hospice du Camp-Saint-Denis, sont territoire paludéen. Au sud, le canal Laussat sert de frontière entre la partie indemne et la partie malsaine de la ville et le paludisme empiète un peu sur la rive nord du canal : j'ai observé deux cas de quarte chez des enfants habitant rue Christophe-Colomb et qui n'avaient pas encore quitté la chambre maternelle. Au nord, la ville est bordée par la côte envahie par les palétuviers. Dans les jardins de ce quartier, on trouve des Anophélines, le Dr Levet et moi nous avons maintes fois capturé à l'hôpital colonial des Anophélines chassés par le vent. En somme le paludisme entoure Cayenne d'une ceinture étroite et presque continue.

A Saint-Laurent du Maroni, chef-lieu pénitentiaire, on sait que les travaux d'assainissement, entrepris suivant les indications de MM. Houillon et Blin, ont eu pour résultat, par le déboisement et le drainage de la plaine qui entoure la ville, de faire reculer de plusieurs kilomètres la zone dangereuse.

A Saint-Jean, le déboisement et le comblement de vastes surfaces inondées, poursuivis avec une remarquable unité de vues, ont assaini considérablement ce pénitencier si malsain au début, mais la malaria y est encore particulièrement fréquente et grave à la fin de la saison sèche (septembre et octobre), au moment des vents du Sud, qui chassent les anophèles de la forêt vers la ville. Quant aux chantiers forestiers de l'Administration pénitentiaire, ils sont insalubres à tel point qu'au cours d'une année, aucun de leurs occupants n'échappe à la fièvre. Les agglomérations du littoral, dans la région située entre Cayenne et le Maroni, ont toutes un état sanitaire médiocre. Il y a du reste beaucoup de différences à ce point de vue d'un bourg à l'autre. Mana, largement ventilé, établi sur un sol très perméable, est relativement peu impaludé. Sinnamary, établi sur la rive droite de la rivière, sous le vent d'une zone marécageuse de palétuviers, est très palustre. Il en est de même de Kourou dont la population ne fait que décroître, « surtout, dit Clarac, depuis

que les travaux de desséchement qui avaient donné des résultats très encourageants, ont été complètement abandonnés » (La population en 1889 était de 1.403 habitants, de 822 en 1895, de 652 en 1911, soit en 22 ans une chute de 54 o/o).

Mais, c'est dans les « quartiers » situés entre Cayenne et l'Oyapoc, territoires inondés, coupés de criques et de vastes estuaires, que la fièvre palustre sévit avec plus d'intensité ; tous les bourgs de cette région sont en décroissance: Kaw est tombé de 622 habitants en 1889 à 154 en 1911 (76 o/o de perte), Approuague de 891 à 790. Seul le bourg d'Oyapoc, point de communication avec la Guyane Brésilienne, s'est accru de 866 à 1.040 habitants. Sans doute, le paludisme n'est pas la seule cause du dépeuplement de ces villages, mais c'est la cause prédominante : quelques chiffres tirés d'observations faites sur les enfants de plusieurs localités fixeront les idées sur l'étendue du mal. A Montjoly, bourg relativement salubre, situé sur le sable du rivage, à 10 km. de Cayenne, dans un endroit presque complètement débroussé, sur 44 enfants, 28 ont présenté des rates palpables et 7 des hématozoaires dans le sang, la plupart de ces enfants étaient des écoliers de 6 à 12 ans ; au lieu d'un index splénique de 65 o/o et hématologique de 16 o/o, nous aurions trouvé des index bien supérieurs si nous avions examiné seulement des enfants de 1 à 5 ans.

A Rémire-Beauregard, sur 28 enfants, 16 rates palpables et 5 porteurs d'hématozoaires.

A Mathoury, village très insalubre, situé dans l'intérieur à 13 km. de Cayenne, sur 22 enfants examinés, 22 rates palpables (100 o/o), 4 enfants en période fébrile et 7 porteurs de croissants (50 o/o). Cette situation déplorable est celle de tous les bourgs de l'intérieur.

Quant à la haute région, région des placers que l'on n'atteint qu'après une navigation fluviale de 20, 40 jours et plus en pirogue, nous sommes sans document au sujet de la géographie médicale. Les chercheurs d'or en vantent généralement la salubrité. Ces vastes territoires dont l'altitude s'élève à 200 et 300 m. ont un aspect tout différent de la Basse-Guyane couverte de savanes inondées et d'une végétation inextricable. Là haut, c'est le « grand bois », c'est-à-dire une forêt d'arbres gigantesques, où l'on avance comme « au milieu d'une colonnade sans fin, sur un sol sans végétation, aussi net qu'une allée de parc ». Les

eaux stagnantes n'y existent guère et il est possible que les moustiques y soient plus rares. Malheureusement, pour y arriver, le voyage est long et pénible et tous les voyageurs s'impaludent en route, les convois s'arrêtant toujours aux mêmes escales infectées par le passage des convois précédents.

Jusqu'à plus ample informé, les mesures préventives antipaludiques y sont donc de rigueur comme dans le reste de la Guyane.

Les moustiques. — Les moustiques sont abondants partout ; notre liste de la faune culicidienne est loin d'être complète, mais notre impression est que, si les espèces paraissent jusqu'à présent peu variées, chacune d'elles est amplement représentée.

On rencontre communément :

Culex pipiens, *Culex fatigans*, *Culex albitarsis*, *Culex tæniorhynchus*, *Mansonia titillans*, une espèce indéterminée de *Janthinosoma*, *Stegomyia calopus* en abondance dans toutes les habitations, et enfin, parmi les Anophélines qui ont été recherchées particulièrement, *Cellia argyrotarsis* et *C. albimana*, communes dans le bassin de l'Amazone et dans les Guyanes.

J'ai dit déjà que des exemplaires de ces *Cellia* avaient été capturés à l'hôpital colonial ; on les trouve également aux environs immédiats de Cayenne. Au chantier de Rémire-Beauregard, où une équipe de transportés est employée à l'entretien des routes, j'ai recueilli en quelques minutes 26 de ces insectes dans la moustiquaire d'un transporté atteint de fièvre. Aux environs de Saint-Jean du Maroni, avec le Dr Marque, nous en avons pris plusieurs centaines, au sommet d'un mamelon dénudé, à proximité de la forêt. Sur la route de Sinnamary à Kourou, les voyageurs (Drs Ortholan, Amigues, etc..) sont assaillis par des nuées de ces anophélines, qui s'abattent sur l'homme et sa monture en quantité considérable. Il n'y a pas un point de la Guyane où l'on ne soit exposé à la piqûre de ces vecteurs du paludisme. Ils sont surtout nombreux pendant la saison sèche de juin à octobre et c'est surtout dans les collections d'eau temporaires qu'on rencontre leurs larves. Les mares permanentes, couvertes d'une riche végétation et peuplées d'une faune variée, en contiennent beaucoup plus rarement. Œufs et larves y sont détruits par les larves d'autres insectes (libellules en particulier), par de petits batraciens et par les alevins de nombreuses espèces de poissons.

Pendant la saison des pluies, les gîtes sont plus rares ; les pluies diluviennes noient les œufs et les nymphes et la turbidité des eaux se prête mal au développement des larves.

VARIATIONS SAISONNIÈRES DU PALUDISME. — Des chiffres sont indispensables pour indiquer l'importance de la morbidité paludéenne.

En voici quelques-uns concernant l'élément pénal soumis à une surveillance médicale beaucoup plus étroite que la population libre.

Journées de traitement pour paludisme.		
	Personnel libre de l'A. P. (Surveillants, commis, etc.)	Elément pénal
1912	5.986	54.682
1913	3.849	41.024
1914 (1)	2.275	33.411
1915	2.874	34.747

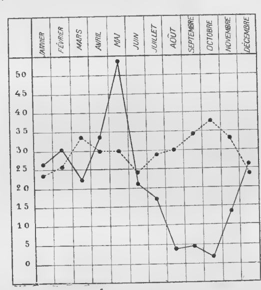
(1) Pour les 9 premiers mois seulement.

Ces chiffres déjà démonstratifs devraient être doublés pour donner une représentation exacte. Ils ne concernent en effet que les malades hospitalisés et ne comprennent pas les malades traités dans les infirmeries des nombreux camps et chantiers. C'est, en moyenne, 100.000 journées d'invalidation qu'il faut compter annuellement pour 4.000 hommes. Et cette évaluation demeure encore au-dessous de la réalité.

Pour la population civile, on ne peut guère donner de chiffre, les médecins et les hôpitaux font défaut et du reste les malades n'entrent pas à l'hôpital pour la fièvre. Ainsi, à l'hôpital-hospice du Camp Saint-Denis, les entrées pour paludisme n'arrivent pas au chiffre de 200 par an. Pour les 30.000 habitants (1) de la Guyane non agglomérés, le chiffre de 500.000 journées d'invalidation serait certainement modeste.

(1) Le dernier recensement de la Guyane donne le chiffre (un peu fort) de 49.000 habitants : Communes, 26.000 dont la moitié agglomérés ; chercheurs d'or, non recensés individuellement, 12.000 ; élément pénal, 6.400 ; population flottante, 1.000 ; tribus aborigènes et retournés à la vie primitive (Bonis Boshs), 3.500 (ces derniers éléments sont les seuls relativement réfractaires à l'infection palustre).

Cette morbidité ne se répartit pas uniformément sur toutes les saisons. Les fièvres palustres sont au minimum pendant les premiers mois de l'année (saison des pluies) et vont en augmentant de fréquence de juin à octobre. Il y a corrélation parfaite entre le développement du paludisme, la chute des pluies et, nous l'avons vu plus haut, avec le nombre des moustiques.

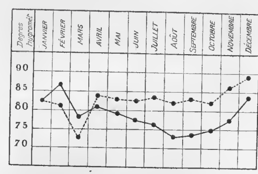


—— Chute des pluies en centimètres (Cayenne).
------ Entrées pour paludisme (hôpital colonial).

C'est pendant cette saison sèche qu'on voit éclore les accès si puissants de première invasion sur les condamnés nouvellement arrivés dans la colonie. Maintes fois nous avons trouvé, à l'autopsie, des rates de 300 et 400 g. chez des malades qui n'avaient pas quatre mois de séjour. Les inoculations et les réinoculations virulentes se succèdent à des intervalles si rapprochés que la pyrexie devient presque continue, l'état général fléchit rapidement et des doses massives de quinine ne préviennent plus le retour des accès.

La fin de cette période (octobre) est particulièrement dangereuse. Elle se caractérise par des accès pernicieux qui arrivent généralement en série, s'accompagnent de vomissements bilieux noirâtres et d'ictères plus ou moins tardifs. La confusion avec

la fièvre jaune paraît avoir été faite quelquefois. Au Maroni, cette période se prolonge plus longtemps que sur la côte, elle se présente avec une telle régularité qu'on peut la prévoir à l'avance (vent du sud). Peut-être cette persistance dans la zone forestière est-elle due à l'état hygrométrique qui reste élevé à Saint-Laurent jusqu'en décembre (voir tableau), la forêt servant de régulateur à l'évaporation des eaux de surface. Ces formes graves, revêtant un cachet si spécial, sont signalées depuis longtemps. On en trouve la description dans les mémoires de BAJON (1777) sous l'appellation de « fièvre bilieuse ardente » ou *causus* de l'école hippocratique.



Moyenne de l'état hygrométrique (1915).

—— Cayenne ------ Saint-Laurent

Avec les premières pluies de novembre, la morbidité paludéenne s'abaisse très brusquement, souvent en deux semaines. La maladie perd en même temps sa gravité.

Ainsi que le remarquait CLARAC en 1902, au milieu de toutes ces formes du paludisme, revêtant les aspects cliniques les plus variés, on ne rencontre que fort peu de fièvre bilieuse hémoglobinurique (2 en 1915), alors que les circonstances apparemment les plus favorables à son éclosion, semblent réunies surtout chez les transportés (mauvais état général, insuffisance hépatique, albuminurie et hypo-résistance globulaire). Les hémoglobinuries quiniques sont inconnues.

FORMES DU PARASITE PALUDÉEN. — En 1915, sur 1.223 examens de sang pour la recherche de l'hématozoaire du paludisme, 577 ont été positifs. On a trouvé 218 fois le *Plasmodium vivax*,

335 fois le *Plasmodium præcox* et 24 fois le *Plasmodium malariæ*.

Formes du paludisme	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Totaux
T. bénigne . .	30	26	25	13	13	18	19	22	30	9	3	10	218
T maligne . .	24	28	28	29	30	24	37	40	37	16	25	17	335
Quarte	3	4	4	»	2	1	2	1	2	2	1	2	24
Totaux. . .	57	58	57	42	45	43	58	63	69	27	29	29	577

Dans les cas de tierce maligne, le sang périphérique contient très souvent des formes gamétogoniques, non seulement en dehors des accès, mais pendant les périodes fébriles. On rencontre les croissants dans la proportion de 14 o/o et c'est un minimum, car beaucoup d'examens n'ont porté que sur une ou deux lames de sang. C'est là, nous semble-t-il, un caractère rare qui rapproche le paludisme de la Guyane de ceux du Haut-Tonkin et du Maroc. L'hypothèse que l'on a émise ailleurs pour interpréter cette fréquence des croissants : le mauvais état général, le surmenage des fébricitants, est également valable pour la Guyane. Qu'il s'agisse d'ouvriers agricoles ou forestiers (placériens, ouvriers du bois de rose ou du balata) aussi bien que de l'élément pénal, c'est, de part et d'autre, la même absence d'hygiène élémentaire, la même alimentation défectueuse ou déficitaire, les mêmes tares aggravant le paludisme (alcoolisme, albuminurie, helminthiase intestinale, etc...).

PROPHYLAXIE. — De ce que nous avons exposé, il résulte que le fléau paludéen se caractérise en Guyane par :

1° la sensibilité vis-à-vis du virus malarique de la presque totalité de la population ;

2° l'ubiquité des anophélines, hôtes intermédiaires ;

3° la grande fréquence des formes gamétogoniques dans le sang des malades.

Voilà donc réunies les conditions nécessaires pour voir se réaliser, suivant l'expression de R. Ross, un « *inoculation rate* », c'est-à-dire un coefficient d'endémicité, très élevé. Théoriquement, un sujet indemne, s'exposant sans protection dans l'aire paludéenne, devrait contracter très rapidement le paludisme. La réalité s'accorde ici parfaitement avec la théorie et les exemples où des sujets indemnes s'infectent dans le minimum de temps, sont d'observation courante. Nos confrères A. HENRY et BREMOND, qui ont une pratique déjà longue de la médecine en Guyane, possèdent sur ce point des documents aussi démonstratifs qu'abondants. Nous-même, pendant un séjour de 2 ans, avons vu plusieurs fois des enfants de surveillants militaires, sans antécédents paludéens, venir loger dans le quartier de Cayenne où se trouve le pénitencier, et faire leur premier accès moins de trois semaines après leur arrivée. Bien plus, les chances de réinoculation sont si fréquentes que l'immunité la plus solide ne résiste pas à l'infection. Pendant une certaine période, l'occupation militaire de la colonie fut confiée à des détachements sénégalais. Tous ces noirs qui, dans leur pays d'origine, ne souffraient pas de la fièvre, revinrent à Saint-Louis du Sénégal profondément impaludés et invalidés pour longtemps (Dr RAPPIN).

Sans conteste, la malaria est donc un obstacle formidable à la mise en valeur de cette colonie si décriée, dont les richesses seront plus tard un sujet d'étonnement. On n'a rien fait jusqu'à présent pour lutter contre ce fléau.

Et avant de rechercher ce que doit être la prophylaxie antipaludique, il convient d'examiner dans quelles conditions, dans quel milieu, devront fonctionner ces mesures préventives.

La Guyane, a-t-on dit, est un « désert d'arbres ». La population agglomérée est concentrée sur quelques points de la côte. Hors de là, les centres administratifs sont en quelque sorte fictifs ; le point qui, sur la carte, marque le siège d'une com-

mune, ne correspond à rien de réel. Il représente le plus souvent une mairie, une église, une école, mais la population est loin ; elle est éparpillée sur des milliers d'hectares. Chaque groupe familial restant isolé, à proximité de la rivière, sous une forêt profonde, dans des carbets peu confortables, distants les uns des autres de plusieurs centaines de mètres.

La plupart de ces communes n'ont d'autre ressource que les subventions que le Conseil général leur répartit, au prorata de la population, sur l'octroi de mer. Leurs budgets sont obérés par des dépenses de personnel et aucune d'elles, semble-t-il, n'est à même de subvenir aux frais d'une voirie élémentaire, sauf Sinnamary qui, à ce point de vue, reste un exemple unique et un modèle.

Enfin, la Guyane, qui cependant possède une collection complète de fonctionnaires, est la seule de nos colonies qui n'ait pas d'assistance médicale : en dehors de deux médecins exerçant à Cayenne, du médecin militaire, directeur de la léproserie de l'Acarouany qui assure le service à Mana, la colonie n'a d'autres médecins que ceux de l'Administration pénitentiaire (Saint-Laurent, Saint-Jean, Iles du Salut et Kourou). Et ainsi plus de 30.000 habitants restent sans secours médical, sans direction compétente en matière de santé. Ils sont abandonnés aux empiriques qui abusent de leur ignorance, les soumettent aux pratiques les plus vaines et leur suggèrent de regrettables préventions contre les médicaments les mieux éprouvés, la quinine en premier lieu.

Dans de telles conditions, on voit dès maintenant l'impossibilité de pratiquer une prophylaxie offensive contre les Culicides et leurs larves.

De grands travaux d'assainissement (dessèchement, drainage, etc..., en un mot tout ce qui constitue les grandes mesures antilarvaires), même en les limitant au voisinage des petites agglomérations, ne peuvent être tentés. L'entretien des ouvrages une fois construits serait à lui seul ruineux pour la colonie ou les communes, et le résultat hors de proportion avec les sacrifices consentis. D'autant plus que généralement ces travaux de grande envergure ne sont entrepris que dans un but agricole, et nous avons vu, qu'en Guyane, les cultures sont abandonnées. Il ne faut même pas songer aux petites mesures antilarvaires (faucardement des berges, pétrolage, etc...) : la population est trop

clairsemée, le pays trop vaste, la végétation trop active. Pour de longues années encore, la prophylaxie antipaludéenne ne peut être que défensive.

Et comme cette vieille colonie est un pays neuf pour l'hygiène, tout règlement serait inopportun. Il ne faut donc compter que sur la persuasion, à laquelle on arrivera, lentement, par la vulgarisation dans le public et par l'éducation scolaire.

Les principes à vulgariser seraient l'emploi de la quinine à titre préventif et à titre curatif, les moyens de protection effective contre les anophèles, les caractères de leurs larves, la découverte de leurs gîtes, etc...

Mais, avant de commencer cet enseignement dont l'opportunité à l'école n'est pas discutable, il conviendrait d'instruire d'abord les maîtres et les maîtresses qui n'ont généralement sur ces questions d'hygiène spéciale que des notions imprécises et incomplètes. Les maîtres deviendraient à leur tour dans les communes d'utiles conférenciers.

La vulgarisation, l'enseignement de l'hygiène locale étant mis en train, il faudrait mettre le remède à portée du mal, en multipliant les dépôts de quinine. Enfin, ne serait-ce qu'à titre d'exemple, instituer la protection collective de tous les groupes sur lesquels les pouvoirs publics peuvent exercer une discipline directe.

En résumé, l'antipaludisme en Guyane serait ainsi schématisé :

1° Instituer des leçons et des démonstrations pratiques d'hygiène antipaludique pour les jeunes gens suivant à Cayenne le « cours normal » qui les prépare à l'enseignement. Ces leçons seraient faites par le Directeur de l'Institut d'hygiène et les matières enseignées feraient partie du programme d'examen de fin d'année.

2° Réglementer la vente de la quinine par des textes analogues à ceux en vigueur en Algérie depuis le 1er janvier 1910.

3° Multiplier les dépôts de quinine dans tous les postes et bureaux des Administrations publiques (postes, douanes, etc...).

4° Distributions gratuites chocolatines de quinine dans les écoles.

5° Quinine préventive *obligatoire* pour l'élément pénal, quand l'autorité médicale le jugera nécessaire.

6° Installer des treillis métalliques dans les chantiers parti-

culièrement éprouvés par la fièvre. Fourniture gratuite aux petits fonctionnaires (douaniers, instituteurs, etc...) de moustiquaires de lit en tulle.

L'antipaludisme ne peut donc être qu'une œuvre de longue durée, nécessitant des efforts persévérants, pour laquelle il ne faut pas prévoir d'échecs avant d'avoir commencé la lutte. En Guyane britannique, les cessions de quinine à prix coûtant commencèrent en 1906. La première année, la cession dépassa de fort peu 500 g., pour une population de 300.000 habitants. Actuellement la consommation est de 120 kg., elle suit tous les ans une progression régulière. C'est encore peu sans doute, mais le résultat est déjà sensible (sur certains « estates », le paludisme a diminué de 60 o/o) et puisqu'il a été obtenu sans réglementation, sans mesure coercitive, d'une population composée des mêmes éléments que ceux auxquels on s'adresse en Guyane française, cette expérience constitue, à nos yeux, un précédent remarquable.

Les mesures énoncées plus haut concernent spécialement les petites agglomérations et la population rurale et forestière. Il va sans dire que, dans les grands centres, la lutte antipaludique pourrait et devrait être plus active. Au Maroni, les travaux indispensables de prophylaxie antilarvaire sont terminés ; il faut seulement demander qu'ils soient entretenus avec soin, car ils ont coûté cher en existences humaines.

A Cayenne, dans cet ordre d'idées, tout reste à faire.

II. — FIÈVRES CONTINUES. — LES EAUX DE CAYENNE

La fièvre typhoïde, commune dans les Antilles et les Guyanes anglaise et hollandaise, est rare en Guyane française où nulle part elle ne constitue à proprement parler un foyer permanent. Elle se répartit très diversement suivant les localités.

C'est au Maroni et en général dans les milieux pénitentiaires qu'on l'observe le plus souvent. Elle y frappe presque exclusivement l'élément pénal, et comme il s'agit la plupart du temps de contagion directe, il n'existe aucun rapport entre sa fréquence et la qualité des eaux potables.

Ainsi, aux Iles du Salut, malgré la médiocrité des eaux (1)

(1) Brimont. Analyse des eaux des Iles du Salut. *Ann. d'hygiène et de médecine coloniales*, 1909.

(puits et citernes), la maladie n'a pas été signalée depuis 2 ans. A Saint-Laurent, où l'eau, chargée en chlorures, est recueillie dans des puits peu profonds, 3 mètres en moyenne, où la nappe souterraine n'est pas protégée contre un épandage non réglementé, on ne l'a pas observée l'année dernière. Au contraire, à Saint-Jean, où l'eau bien captée n'a jamais causé d'infection parmi les fonctionnaires, le Dr MARQUE a observé 11 cas parmi les relégués.

On est sans renseignements sur les bourgs où partout on consomme de l'eau des puits.

Au point de vue typhique, Cayenne est remarquablement favorisé : 1 cas en 1914, 3 cas en 1915. Les 3 cas de 1915 se produisirent à quelques jours d'intervalle sur des malades habitant le même quartier et nous firent craindre un début d'épidémie. La première malade : une jeune fille de 18 ans demeurant rue Lalouette, fit une fièvre de 2 mois. L'hémoculture confirma le diagnostic clinique et nous permit d'isoler un paratyphique A (fermentation de la mannite, virage du rouge neutre sans fragmentation de la colonne de gélose).

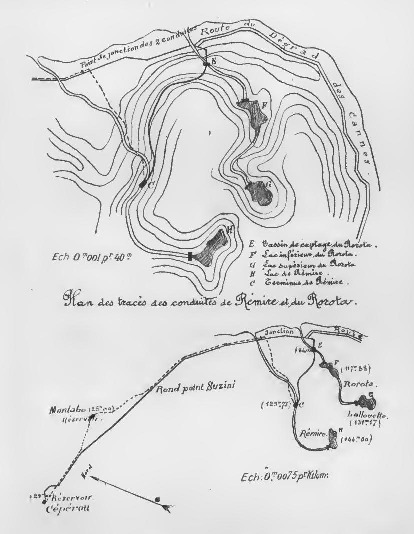
Le second cas fut celui d'une fillette de 10 ans, fréquentant l'école des sœurs située en face du domicile de la malade n° 1. L'hémoculture donna du paratyphique A. Le troisième cas, selon toute vraisemblance cas de contagion directe, concerne la bonne de la malade n° 2. L'hémoculture donna encore du paratyphique A. Ces deux derniers cas furent mortels.

Ces trois cas survenant simultanément provoquèrent une enquête de notre part. Il est douteux que la fillette n° 2 n'ait pas consommé d'eau prise au robinet de l'école. D'autre part, la conduite de la rue Lalouette qui alimente les deux immeubles avait été remplacée quelques jours auparavant sur une longueur de 200 mètres ; les tuyaux neufs ont pu être contaminés avant leur mise en place, soit par l'eau de la rue soit par un passant, et la réparation terminée, l'eau a été livrée à la consommation sans qu'une chasse énergique dans le secteur réparé ait pu nettoyer ces tuyaux. Tel est le mécanisme probable de la contamination, mais la preuve n'a pu être faite, puisque l'analyse de l'eau des immeubles contaminés n'a été effectuée qu'une fois le diagnostic établi, trop tard par conséquent.

La présence de la fièvre typhoïde à Cayenne est donc rare et

purement accidentelle. Cette condition favorable est due à la qualité de l'eau d'alimentation.

Cette eau est prise dans les collines du Mahury, à 12 kilomètres de Cayenne, trois vallées ont été barrées par des digues, à une cote variant de 117 à 140 mètres, formant ainsi 3 lacs artificiels : les lacs de Rémire (45.000 m³), de Lalouette (35.000 m³) et du Rorota (220.000 m³).



Du lac de Rémire, l'eau s'écoule par un ruisseau en cascade jusqu'au bassin de prise où s'opère une décantation partielle,

une crépine arrête les grosses impuretés avant de permettre l'admission dans le tuyau de conduite.

L'eau de Lalouette s'écoule dans le lac du Rorota, situé à 14 m. en dessous ; de là, l'eau des deux lacs, par un bassin de prise unique, s'en va par une conduite de 10 kilomètres vers le bassin de distribution de Montabo (à 2 km. de Cayenne) d'où partent les réseaux de répartition. La situation de ces lacs, construits de 1867 à 1872, est remarquablement bien choisie : établis aux creux de vallées étroites que couronnent des collines couvertes jusqu'à leur faîte d'une végétation imposante, sous le vent du large, à une altitude qui empêche la contamination par les poussières, ils sont éloignés de toute habitation qui ferait craindre une pollution d'origine humaine, et l'accès de leurs abords est interdit.

Ils sont alimentés presque entièrement par l'eau météorique ; cependant, en saison sèche, divers filets dont les points d'émergence sont incomplètement connus, convergent vers la queue du lac Lalouette. « Il n'existe pas de source proprement dite, écrit M. l'ingénieur DEYDIER, le suintement de l'humus et des détritus des feuilles tombées qui recouvrent les sommets des monts, est la cause déterminante de l'émergence de l'eau ». Cet appoint, en saison sèche, au moment où l'eau des lacs est au plus bas, est précieux ; aussi, pour éviter sa déperdition par évaporation au cours d'un trajet sinueux à travers le Lalouette vide, a-t-on établi un siphon en fonte portant cette eau directement à l'effluent du Rorota (1914).

Comme toutes les eaux de barrage, l'eau de Cayenne subit des variations pour ainsi dire journalières au point de vue chimique et bactériologique, sa pureté étant la résultante de la quantité d'eau pluviale qui arrive plus ou moins trouble, du vent qui agite la surface et trouble la décantation, de la durée d'insolation qui épure les couches superficielles, de la durée du séjour dans le lac, etc... Mais toutes les analyses, quelle que soit la saison à laquelle elles sont faites, donnent des résultats satisfaisants.

Au point de vue chimique, l'eau est très pure (degré hydrotimétrique 1,5), peu aérée, pauvre en matières azotées et en chlorures (0 g. 0015), pauvre en sels minéraux. Au point de vue bactériologique, 2 analyses ont été pratiquées en 1915 ; l'une, en avril où les 3 cas de typhoïde signalés plus haut se sont pro-

duits à Cayenne, c'est-à-dire en pleine saison des pluies au moment de la turbidité maxima, l'autre en août après 10 jours sans pluie. Les 2 prélèvements ont été faits au bassin de Montabo. L'analyse d'avril a donné 1.250 germes aérobies et 40 moisissures, celle du mois d'août 420 germes aérobies et 39 moisissures. La recherche du *Bacterium coli* a été négative dans les deux cas.

La capacité totale des lacs est de 300.000 m³. Ils sont pleins pendant 5 mois de l'année ; puis à la fin de la saison des pluies leur niveau baisse en raison de la consommation journalière. Dès ce moment, il devient impossible de donner l'eau à discrétion ; la distribution devient intermittente, obligeant les propriétaires à construire chez eux des réservoirs et les habitants à faire des provisions. Ainsi se constituent de nombreux gîtes à larves qui expliquent la grande fréquence du *Stegomyia calopus* à Cayenne ; ainsi deviennent impossibles également les chasses d'eau dans les closets et l'établissement de fosses septiques qui seraient si utiles comme nous le verrons en étudiant les parasites intestinaux. L'insuffisance en quantité est le seul reproche que l'on puisse faire au Service des eaux de Cayenne. Les ingénieurs assurent que l'eau serait suffisante si elle n'était pas gaspillée, et recommandent l'emploi des compteurs. Malheureusement les finances de la Colonie n'ont pas jusqu'à présent permis cette dépense, si désirable pour l'hygiène de la ville.

Maladie pyocyanique. — Dans les fièvres continues, se rangent encore trois cas de fièvre à pyocyanique, observées en 1914-15.

Le premier cas, vérifié par l'hémoculture, est celui d'un enfant atteint de fièvre continue sans symptômes prédominants, qui fut traité à l'hôpital Colonial. La fièvre durant trop longtemps au gré de la famille, fut retiré de l'hôpital et n'a plus été revu.

2e cas : Mme B. L., 32 ans, allaite actuellement un enfant de 3 mois. Bonne santé générale antérieure ; « quand je l'ai vue le 25 février, dit le Dr Henry, de grandes douleurs abdominales dominaient tous les autres symptômes, la fièvre était à 40°, la langue saburrale, constipation énergique, foie gros, conjonctives subictériques, pas d'albumine dans les urines ; au cœur, ébauche d'aortite.

Elle entre à la Maison de Santé le 25, un vomitif lui fait rendre de la bile à flots ; pendant quelques jours elle rendra spontanément d'énormes quantités de bile, puis tout rentre dans l'ordre et la fièvre seule subsiste à l'exclusion de tout autre signe. »

L'hémoculture pratiquée le 26 février donna une culture pure de B.

pyocyanique; 4 mois après la guérison, le sérum de la malade agglutinait encore un pyocyanique d'une autre souche à 1/60.

3e cas : Mlle F. P., 17 ans. Cette observation se caractérise comme les précédentes par ensemble de symptômes négatifs. En voici la conclusion : « Ce qui frappe dans cette affection, c'est la durée de la fièvre qui se joue de tous les moyens thérapeutiques, sa violence parfois, ses rémissions diurnes ou nocturnes qui défient toute classification, la lucidité qu'elle laisse à la malade même dans son fastigium et aussi la liberté d'allures qu'elle lui permet lorsqu'elle n'est pas très forte, même après des semaines. » (Dr HENRY).

III. — DYSENTERIE

La *dysenterie amibienne* est rare en Guyane. En 20 mois nous n'avons noté que 29 fois la présence de *Löschia tetragena* dans les selles. Cette dysenterie est généralement bénigne, dépasse exceptionnellement 20 selles par jour et ne se complique jamais de gangrène ou d'hémorragie.

L'abcès du foie est rare aussi; au service de la Transportation, 3 cas ont été observés en 1915.

En octobre dernier, nous avons mis en évidence l'existence de la *dysenterie bacillaire*. Nos recherches de ce côté sont encore trop récentes pour nous permettre de préjuger de la place que tiendra plus tard cette maladie dans la nosographie du pays, mais nous la croyons très fréquente.

Notre première observation s'est présentée dans des conditions très favorables à l'étude : notre préparateur qui avait pu s'infecter au cours d'examens de plusieurs milliers de selles, fut pris le matin au réveil d'une fièvre assez forte, 38°9, et de douleurs abdominales violentes; dans la journée, on compta 22 selles muco-sanglantes. L'amibe fut recherchée en vain dans les premières selles bien que le malade ait eu 18 mois auparavant une atteinte de dysenterie amibienne. Les selles furent ensemencées et nous pûmes isoler un bacille dysentérique du type Flexner. La sérothérapie fit la preuve du diagnostic en amenant la guérison en 24 heures. Quatre jours plus tard, le malade présentait de nombreuses amibes dans les selles en même temps qu'une rechute de rectite qui céda rapidement à l'émétine.

Dans la suite plusieurs, autres cas ont été observés à la Transportation et en ville. Ces dysenteries bacillaires sont toutes très bénignes. Les lésions intestinales sont très circonscrites et se localisent au rectum. Le nombre des évacuations dépasse rare-

ment 10 par jour. Elles ont disparu l'an dernier avec le retour des pluies.

Dans les cinq isolements que nous avons pratiqués, c'est toujours le même type Flexner qui s'est trouvé en cause.

IV. — HELMINTHIASE INTESTINALE

L'étude du parasitisme intestinal en Guyane, a déjà été l'objet dans ces dernières années d'importantes contributions de la part de Brimont (1) et de Blin. Nous n'aborderons donc à nouveau cette question que pour présenter nos observations sur le traitement et la prophylaxie de l'ankylostomiase.

Nos examens en 1914-1915 ont porté sur 1.282 échantillons. Le nombre de selles parasitées a été de 794. Ont été rencontrés :

Ankylostome	607 fois
Ascaris	218 fois
Trichocéphale	220 fois
Oxyure	8 fois
Dipylidium du chien	2 fois
Anguillules.	6 fois
Schistosomum Mansoni . . .	3 fois

Le plus souvent les selles sont multiparasitées. Le tableau suivant donne pour les espèces les plus communes les diverses associations rencontrées.

Ankylost. seul 1	Ascaris seul 2	Tricocéph. seul 3	Oxyure seul 4	Associations					
				1+2	1+3	1+4	2+3	1+2+3	1+3+4
420	88	56	2	56	88	4	38	36	2

Ankylostomiase. — L'ankylostome, ou plus exactement *Necator americanus*, est donc le parasite le plus répandu en Guyane.

Nos recherches dans les milieux pénitentiaires sont confirmatives des pourcentages donnés par Brimont : les transportés à Cayenne sont parasités dans la proportion de 80 o/o ; les libérés sont un peu plus atteints encore ; non seulement, ils ont une moyenne d'infestation plus élevée (85 o/o), mais c'est parmi eux

(1) Ankylostomiase et parasites intestinaux en Guyane française. *Bulletin de la Société de Path. Exotique*, t. II, 1909, pp. 413 et 423.

qu'on trouve les anémies les plus profondes. Ce sont eux qui fournissent le plus grand nombre de décès.

Dans la population civile, nos examens ont été faits, avec la collaboration du Dr BREMOND, Directeur du Camp Saint-Denis, sur les malades de l'hospice quel qu'ait été leur diagnostic d'entrée. La moyenne a été de 57 o/o de porteurs de vers. Mais ce n'est là qu'une évaluation globale, composée elle-même de chiffres très différents suivant le groupe social examiné. Car, en Guyane comme en France, l'anémie des mineurs est une maladie sociale. Les placériens, les ouvriers forestiers, en un mot toute la portion réellement productrice de la population, sont atteints au même degré que les transportés. Les habitants des centres le sont moins. Les soldats créoles, soumis cette année à un entraînement rapide, n'ont pas compté une seule entrée à l'hôpital pour anémie vermineuse. Le rôle protecteur de la chaussure intervient ici d'une manière très démonstrative; on peut dire qu'en Guyane sont protégés de l'ankylostomiase ceux qui ont l'habitude de porter des chaussures : l'infestation par voie buccale compte pour peu ; c'est pourquoi, du reste, la prophylaxie sera difficile à réaliser. L'action de la chaussure prend dans certains centres pénitentiaires la valeur d'une démonstration expérimentale ; aux îles du Salut, par exemple, on trouve d'un côté 80 o/o d'ankylostomés dans l'élément pénal et moins de 5 o/o dans l'élément libre composé par les surveillants et leurs familles, alors que cette seconde catégorie consomme presque exclusivement des légumes verts, produits d'un sol contaminé.

La période d'infestation correspond au commencement de la saison des pluies ; c'est à cette époque qu'apparaissent communément, surtout au bagne, les lésions prurigineuses d'aspect eczémateux (ground itch, water itch) qui marquent l'entrée du parasite dans l'organisme.

Le séro-pus, contenu dans les phlyctènes de ces lésions au début, contient jusqu'à 98 o/o d'éosinophiles. Quelques jours plus tard, quelquefois avant l'apparition des œufs dans les selles, l'éosinophilie se montre dans le sang où elle n'est pas en rapport avec l'intensité de l'infestation, mais plutôt, semble-t-il, avec l'intensité de la réaction sur l'organisme : c'est surtout chez les ankylostomés de fraîche date que l'on trouve une proportion élevée de polynucléaires acidophiles. Dans les cas de

cachexie avancée, cette éosinophilie descend au-dessous de 5 o/o.

Les essais de traitement ont été nombreux. L'eucalyptol a été complètement abandonné par son inconstance et la difficulté de son administration. L'aristol (thymol bi-iodé) n'a donné aucun résultat.

La méthode actuellement mise en pratique par Levet à la Transportation est la suivante : Pendant trois jours consécutifs, 5 g. de thymol par cachet de 1 g. d'heure en heure. Le troisième jour, une heure après le dernier cachet : sulfate de soude 40 g.

La veille du traitement et pendant toute la durée de celui-ci, le malade est au régime lacté absolu.

L'efficacité de la méthode a été contrôlée au laboratoire par des examens faits le lendemain et, le plus souvent possible, huit jours après l'administration du thymol. Les résultats ont été heureux, sans exception, sur plus de 200 cas.

Malheureusement, cette pratique ne saurait convenir à tous les malades : les cardiaques, les paludéens très anémiés, les femmes enceintes, les enfants, ne peuvent prendre sans danger d'aussi grandes quantités de thymol. D'autre part, ce traitement, parfaitement efficace, mais pénible, nécessite l'hospitalisation et par conséquent convient mal à des travailleurs peu fortunés. Un traitement qui produirait l'évacuation des parasites, sans régime particulier et sans interruption du travail, serait donc précieux. Pendant un séjour en Guyane britannique, nous avons été vivement intéressé par une médication instituée par le Dr Ferguson (Georgetown) et qui répond à ces désidérata. Le meilleur de la main-d'œuvre nécessaire à la culture de la canne et du riz est fourni, en Guyane anglaise, par des coolies, venus de l'Inde, engagés par un contrat de travail spécial (indenture) qui leur assure les soins médicaux, l'hospitalisation, etc... Dans ce milieu discipliné, la surveillance d'un traitement est facile. Ferguson administre à chaque ankylostomé un comprimé d'environ 60 cg. de thymol par jour, sauf le dimanche, car l'Hindou, ce jour-là, rompt volontiers son jeûne d'alcool. Après 80 jours, la désinfestation est obtenue, quelquefois plus tôt, exceptionnellement plus tard.

Cette méthode s'est rapidement généralisée dans tous les « nigger yards » de la colonie voisine : après en avoir constaté

les bons effets en Guyane française, nous avons tenté d'en réduire la durée et d'éviter le thymol, que nous avons remplacé par du naphtol β frais et bien conservé. Actuellement, nous prescrivons : naphtol β, 75 cg. pour un cachet n° 30, 1 cachet par jour le matin, sans modifier le régime alimentaire (chez les enfants, 50 cg. suffisent).

Le traitement dure donc un mois, les vers disparaissent bien souvent au bout de trois semaines.

Débarrasser un ankylostomé de ses parasites est sans doute un premier résultat, mais cela ne constitue pas à proprement parler une mesure d'hygiène. Le danger de la réinfestation subsiste et, pour l'éviter, il faut assainir le sol. Cet assainissement a été obtenu avec plus ou moins de facilité dans les mines d'Europe, mais le problème se complique singulièrement dans les pays tropicaux en raison des immenses espaces contaminés. Cette œuvre de large envergure a cependant été entreprise en Guyane anglaise. Le seul principe sur lequel est basée la prophylaxie est l'aménagement des latrines de manière que les larves du nématode soient éloignées du sol ou détruites. Dans les camps d'Hindous, on a installé de nombreux closets sur les canaux de drainage qui conduisent le trop-plein de l'eau d'irrigation vers le fleuve ; dans les hôpitaux des « estates », on a construit partout des fosses septiques. On entreprend actuellement la même opération dans les villages libres et si, dans les « nigger yards », les premiers résultats ont été rapidement sensibles (diminution de la mortalité, augmentation de la natalité), il semble que, dans les villages, la tâche d'assainissement soit plus rude. Les services d'hygiène se heurtent à chaque pas au mauvais vouloir, à l'hostilité des habitants, qui n'admettent pas de faire des frais pour changer le cours de leur routine, bien que ces services d'hygiène soient aidés pécuniairement par le *Rockefeller Fund*, qui construit des modèles, fait des aménagements communaux et même privés.

Ce bel et coûteux effort ne portera donc ses fruits que dans quelques années, et il est de la plus grande utilité pour notre Guyane d'en suivre les phases, pour y trouver plus tard un modèle. Mais, d'ici longtemps, une si vaste tentative ne nous sera pas permise et nous devrons, avec des moyens modestes, essayer de circonscrire la maladie avant de procéder à sa complète éradication. Il faudrait commencer par Cayenne et les autres agglomérations.

A Cayenne (et dans toutes les agglomérations), il n'existe pour les vidanges ni régie directe ni adjudication. Les vidanges sont recueillies par trois ou quatre entrepreneurs qui ont chacun leurs clients aux quatre coins de la ville. Ils parcourent, chacun pour son compte et à tour de rôle, les différents quartiers, enlevant les tinettes dans des voitures dont quelques-unes sont mal adaptées à ce but. Ils ont, aux environs de la ville, des terrains de cultures où le contenu des tinettes est épandu en surface, sans creuser le moindre fossé. L'eau pluviale vient déliter les matières qui s'étendent suivant la pente naturelle des terrains et aboutissent pour une grande part vers le canal Laussat aux portes de la ville (v. fig. p. 380).

Il suffit d'exposer ce système pour en rendre inutile la critique. Comme nous l'avons vu à propos de la fièvre typhoïde, le système des tinettes mobiles est encore pour longtemps une nécessité, puisque l'eau manque pour une évacuation hydraulique, à laquelle du reste les égoûts ne sont pas adaptés. Les fosses fixes ne sont pas recommandables en raison de la perméabilité des terrains de la proximité de la nappe souterraine, du coût de la construction. Nous pensons qu'un grand progrès serait réalisé si, tout en conservant les tinettes, on disposait sur le bord d'une crique, à proximité de la ville, deux grandes fosses septiques dans lesquelles le contenu des tinettes serait vidé. Après une épuration suffisante, l'eau de ces fosses s'écoulerait sans odeur et sans danger vers la mer.

Bilharziose intestinale. — A. Henry (1) a déjà signalé un cas d'infestation par *Schistosomum Mansoni* en Guyane. Il s'agissait d'une Guadeloupéenne, résidant à Cayenne depuis douze ans.

En 1914-15, nous avons observé trois nouveaux cas :

Le premier est celui d'un homme de 50 ans originaire de la Guadeloupe, en Guyane depuis six ans ; l'œuf du trématode a été trouvé en recherchant des œufs d'ankylostome dans les selles. Sa présence nous a permis d'interpréter quelques légères hémoptysies jusqu'alors inexpliquées. Plus tard le malade a présenté de l'ascite qui elle aussi peut être d'origine bilharzienne.

Le second cas est celui d'une femme de vingt ans, Martini-

(1) *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales* (1911).

quaise en Guyane depuis six ans ; l'œuf de *Schistosomum* fut trouvé au cours d'une dysenterie amibienne. Cette dysenterie guérie, la malade n'a présenté aucun symptôme de parasitisme.

Le troisième cas concerne un placérien mobilisé. Antillais en Guyane depuis douze ans, la Bilharziose a été découverte au cours d'une rectite amibienne.

Ainsi ces quatre premiers cas ont été observés chez des Antillais et bien que deux d'entre eux aient un séjour en Guyane de douze ans, nous ne sommes pas en mesure d'affirmer que ce ne sont pas des cas importés.

HELMINTHIASES ANIMALES. — L'élevage du mouton est difficile en Guyane ; presque tous meurent d'une anémie pernicieuse dont nous avons rapporté la cause à l'infestation par *Hæmonchus contortus*. Les chèvres sont également très touchées. Nous n'avons pas rencontré ce parasite chez l'homme ; nous l'aurions recherché si nous avions rencontré ces formes géantes d'œufs d'ankylostomes, dont parle BRIMONT.

Nous avons rencontré également la présence, chez les jeunes gallinacés, de *Syngamus trachealis*, déjà signalé par BRIMONT au Maroni. Ce parasite cause de grandes pertes dans les bassescours à la fin de la saison sèche.

Identité des virus exanthématiques africain et balkanique

Par CHARLES NICOLLE.

Il semble à première vue que les preuves de certains faits soient inutiles à donner quand on considère ceux-ci comme évidents. La question de l'unité du typhus exanthématique nous a toujours paru hors de discussion. Partout, au point de vue clinique, la maladie se montre semblable à elle-même et les conditions de ses épidémies, en tous pays, sont identiques comme elles l'ont été dans le cours de l'histoire.

Cependant, comme il s'agit d'une infection à microbe invisible et que, pour certaines maladies dont le microbe est connu, comme

la spirillose, on a pu noter des différences entre les propriétés des virus de diverses origines, établir même des divisions tranchées, le problème, examiné de plus près, offrait même pour le typhus un intérêt à résoudre. Cet intérêt nous a semblé plus grand en ces derniers temps, par suite de la publication de certains travaux, à dire vrai superficiels, dont les auteurs, s'inclinant devant l'évidence du rôle du pou dans la transmission du typhus africain, remettaient celui-ci plus ou moins indirectement en question dans leurs relations des épidémies des camps de prisonniers en Allemagne et de celles des pays d'Orient.

Il ne saurait être question d'une pluralité des virus exanthématiques en Afrique mineure. Nos premières expériences, qui ont ouvert l'étude expérimentale du typhus et prouvé le rôle du pou, avaient été réalisées avec des virus tunisiens. Le résultat le plus clair de nos travaux ayant été la suppression presque totale du typhus exanthématique dans la Régence ; du fait des mesures prophylactiques adoptées, nous n'avons pu continuer nos recherches que lorsque le hasard nous eut amené à Tunis des malades contaminés en Algérie et au Maroc. Depuis plus de deux ans, nous entretenons par passages sur cobayes des virus exanthématiques originaires de ces pays voisins ; ils nous ont permis, entre autres, de préciser quelques points des conditions de transmission de la maladie par les poux et ces expériences ont par là même prouvé l'identité absolue de ces virus avec ceux que nous avions maniés en Tunisie. Les expériences d'Edmond Sergent et Foley, pratiquées avec un virus algérien, en confirmant les nôtres sur le rôle du pou, sont venues ajouter une preuve nouvelle à celle de l'identification de ces virus.

Cette note apporte à son tour la démonstration formelle de l'identité des virus africain et balkanique. L'observation de cas de typhus chez des soldats serbes et les expériences dont ces malades ont été le point de départ nous l'ont permise.

Cliniquement, la maladie balkanique est identique à celle que nous observons d'ordinaire en Berbérie. Relativement bénigne dans la population où elle est endémique, sa gravité est au contraire extrême sur les français contaminés. Un traitement spécifique, heureusement appliqué au moment de nos recherches, a permis de réduire la mortalité chez nos français traités à 1 sur 25 ;

sur 2 non traités, il y avait eu auparavant 2 morts. Les effets évidents de ce traitement sont eux-mêmes une preuve de l'identité des virus, le sérum employé ayant été préparé par l'inoculation de nos virus africains à l'animal.

Le virus serbe est identique au berbère dans ses effets sur le singe et sur le cobaye. On trouvera plus loin l'observation et la courbe thermique d'un singe, inoculé du virus balkanique. Chez le cobaye, la maladie expérimentale est semblable pour les deux virus. Notre collaborateur Georges Blanc a publié ici même (1), avec courbes thermiques, les résultats des inoculations réalisées par lui au laboratoire de Nich en 1915; il a pu obtenir, avec un virus particulièrement actif, jusqu'à 8 passages successifs par cobayes; les circonstances seules l'ont empêché de poursuivre plus loin et de conserver ainsi indéfiniment ce virus sur cet animal. M. le Médecin de 1re classe de la Marine R. Potel (de l'Hôpital de Sidi Abdallah) et nous-même avons réalisé plusieurs fois l'infection du cobaye, comme moyen de diagnostic, par l'inoculation du sang de malades exanthématiques de l'épidémie balkanique. Un de ces virus a fait à l'Institut Pasteur de Tunis cinq passages successifs par cobaye.

Enfin, les expériences que nous allons relater, si les précédentes ne suffisaient pas, ne laisseraient aucun doute. Elles prouvent qu'une première atteinte expérimentale, occasionnée par un des deux virus, vaccine contre l'inoculation d'épreuve pratiquée avec l'autre.

Ces expériences méritent d'être données en détail.

A. — Une inoculation effective du virus exanthématique africain protège contre l'inoculation ultérieure du virus exanthématique balkanique.

Cinq animaux ont été utilisés pour cette démonstration : trois vaccinés, deux témoins ; dans chaque lot : un singe, les autres animaux sont des cobayes.

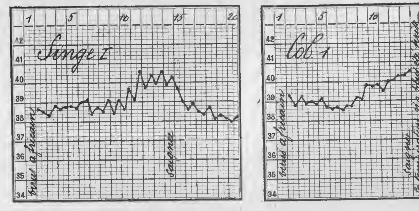
Première inoculation (Virus africain).

Singe I (Macacus rhesus). — Reçoit dans la cavité péritonéale 3 cm³ de sang d'un cobaye, infecté avec notre virus marocain (42e passage de ce virus par cobaye) ; ce cobaye est au 2e jour de sa fièvre (2).

(1) *Soc. de Path. exot.*, 10 mai, p. 311 et suivantes.

(2) Tous les animaux dont l'observation est rapportée dans cette note ont

Chez le Singe I, incubation 9 jours ; typhus classique de 9 jours de durée. Une saignée cardiaque, pratiquée au 4e jour, a permis l'infection de deux autre singes *(Courbe 1)*.



Courbe 1

Courbe 2

Cobaye 1. — Inoculé avec 3 cm³ de sang d'un cobaye de 56e passage de notre virus algérien. Incubation de 8 jours ; saignée le 5e jour de la fièvre pour passage (positif) à deux autres cobayes ; la température du cobaye 1 n'a plus été prise à partir de la saignée *(Courbe 2)*.



Courbe 3.

Cobaye 2. — Inoculé avec 3 cm³ de sang d'un cobaye de 47e passage de

été inoculés par voie péritonéale ; ils ont reçu : les signes 3 à 4 cm³, les cobayes 2,5 à 3 cm³ de sang recueilli par ponction cardiaque ; sauf indication spéciale, cette ponction a été pratiquée le second jour de la fièvre.

notre virus marocain. Incubation 11 jours ; typhus classique de 8 jours ; saignée le 2e jour de la fièvre pour passage (positif) à deux autres cobayes (*Courbe 3*).

INOCULATION D'ÉPREUVE (Virus serbe).

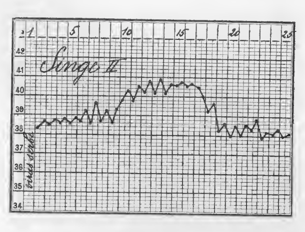
Le virus employé a été prélevé sur le soldat serbe W. A., atteint de typhus exanthématique, au 7e jour de sa fièvre. Les singes ont reçu 4 cm³ de sang, les cobayes 3.

VACCINÉS. — *Aucun des vaccinés n'a été infecté par l'inoculation d'épreuve* (Température prise pendant 45 jours).

Le *Singe I* a reçu l'inoculation d'épreuve 146 jours après la guérison de son typhus africain, 161 jours après l'inoculation du premier virus.
Le *Cobaye 1*, 25 jours après guérison, 41 après la première inoculation.
Le *Cobaye 2*, 92 et 113.

TÉMOINS (animaux neufs). — *Tous les témoins ont été infectés.*

Singe II (bonnet chinois). — Incubation 9 jours ; typhus classique de 9 jours de durée (*Courbe 4*).

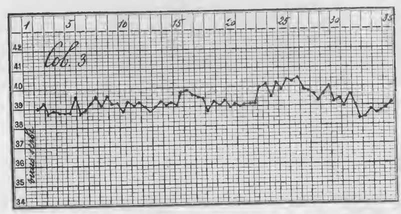


Courbe 4.

Cobaye 3. — Incubation 22 jours ; typhus léger de 7 jours (*Courbe 5*).

B. — Une inoculation effective de virus exanthématique balkanique protège contre l'inoculation ultérieure du virus exanthématique africain.

Comme pour l'expérience précédente, cinq animaux : trois vaccinés, deux témoins et, dans chaque lot, un singe.

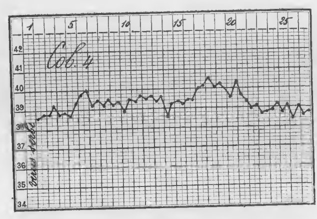


Courbe 5.

Première inoculation (Virus serbe).

Singe II (bonnet chinois). — Son observation a été rapportée plus haut. Il s'agit du témoin de la première série d'expériences : Incubation 9 jours, typhus de 9 jours (*Courbe 4*).

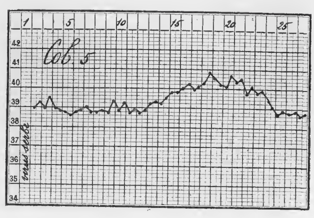
Cobaye 4. — Inoculé avec 2 cm³ 5 de sang de l'infirmier français G., contaminé par les malades serbes, au 8e jour de sa maladie.



Courbe 6

Incubation 16 jours ; typhus léger de 4 jours ; saignée au 2e jour, ce qui a pu modifier la courbe thermique, pour un passage (positif) à un autre cobaye (*Courbe 6*).

Cobaye 5. — Inoculé avec 3 cm³ de sang du cobaye précédent. Incubation 13 jours ; typhus de 10 jours de durée ; saignée le 4e jour pour passage (positif) à un autre cobaye (*Courbe 7*).



Courbe 7.

INOCULATION D'ÉPREUVE (Virus africain).

Le virus employé pour l'épreuve a été prélevé sur un cobaye de 61e passage de notre virus marocain. Les singes ont reçu 4 cm³ de sang, les cobayes 3.

VACCINÉS. — *Aucun des vaccinés n'a été infecté par l'inoculation d'épreuve.*

Le *Singe II* a été éprouvé 27 jours après guérison de son typhus serbe, 45 jours après l'inoculation du premier virus.
Le *Cobaye 4* après 82 et 103 jours.
Le *Cobaye 5* après 36 et 59 jours.

Cousbe 8.

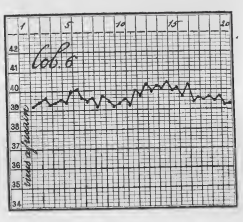
Témoins (animaux neufs). — *Tous les témoins ont été infectés.*

Singe III (Bonnet chinois). — Incubation 11 jours ; typhus de 7 jours (*Courbe 8*).

L'observation de ce singe est d'autre part intéressante parce qu'elle montre qu'après deux années de conservation sur cobayes, comportant 61 passages successifs sur cette espèce, le virus se montre aussi actif qu'au premier jour pour le singe.

La courbe thermique du singe III ne témoigne pas seulement d'une infection positive ; le crochet de la température aux 8e, 9e jour de l'incubation, quarante-huit h. avant le début de la fièvre proprement dite, est pathognomonique du typhus. Un clinicien diagnostiquerait avec certitude le typhus par son seul examen.

Cobaye 6. — Incubation 11 jours ; typhus léger, mais net, de 6 jours (*Courbe 9*).



Courbe 9.

On sait d'autre part que les expériences de Ricketts et Wilder, Anderson et Golberger, Gavino et Girard, en confirmant les nôtres, en particulier sur l'étude expérimentale du typhus chez les singes et le rôle du pou dans sa transmission interhumaine, ne laissent aucun doute sur l'identité des virus américains (Maladie de Brill à New-York, *Tabardillo* mexicain) avec notre virus africain. Les recherches de Yersin et Vassal, en Indo-Chine française (1), complètent le cercle.

(1) Ce *Bulletin*, t. I, 1908, p. 156.

Le typhus exanthématique est donc bien une maladie unique, identique sur toute la surface du globe. La même prophylaxie, un même traitement spécifique peuvent partout lui être opposés.

(*Institut Pasteur de Tunis*).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, nos 10 et 11, avril et mai 1916.

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 1, 29 avril 1916.

British Medical Journal, nos 2884-2893, 8 avril-10 juin 1916.

Cronica médica, nos 633-634, mars et avril 1916.

Geneeskundig Tijdschrift v. Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 1, 1916; et tome LV, supplément consacré à la peste, f. 2.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVI, no 4-6, avril-juin 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, nos 6-11, 15 mars-1er juin 1916.

Malaria e Malattie dei Paesi caldi, t. VII, f. 2, 20 avril 1916.

Malariologia, 30 avril 1916.

Nipiologia, 31 mars 1916.

Pediatria, t. XXIV, f. 4-6, avril-juin 1916 (1).

Proceedings of the Medical Association of the Isthmian Canal Zone for the Half Year, oct. 1914-march 1915, t. VII, f. 2, 1916.

Review of applied Entomology, t. IV, sér. A et B, f. 4 et 5, avril et mai 1916.

Revue scientifique, nos 8-11, 15 avril-3 juin 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, f. 5 et 6, mars et avril 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VII, f. 4 et 5, 15 avril et 15 mai 1916.

VOLUMES ET BROCHURES

A. Breinl. On the Occurrence and Prevalence of Diseases in British New Guinea. — Gangosa in New Guinea and its Etiology.

(1) La Bibliothèque de la société a reçu aussi, en échange des 6 premiers volumes du *Bulletin*, les volumes 1908 à 1913 de *Pediatria*.

A. BREINL. Port Moresby to Daru.

A. BREINL et H. PRIESTLEY. Note on « boomerang leg ».

Ch. PORCHER et P. GODARD. Le lait et la fièvre méditerranéenne, Paris, Asselin et Houzeau.

Jesus Raphaël RISQUEZ. Apuntes sobre la Bilharziosis en Venezuela. Contribucion al estudio de su Anatomia Patologica.

Dienst der Pestbestrijding. Batavia, 1915.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 12 JUILLET 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentations

Le Médecin-major BOUCHER, des Troupes coloniales, actuellement directeur du laboratoire de Bouaké, envoie à la Société une série de photographies du nouveau laboratoire de bactériologie de Grand-Bassam représentant : 1° la façade du côté de la mer (l'appartement du médecin occupe l'étage) ; 2° une vue latérale montrant les dépendances ; 3° la salle de travail ; 4° le bureau du directeur.

Tête de Davainea madagascariensis

M. R. BLANCHARD présente des dessins et donne une description complémentaire de la tête de *Davainea madagascariensis*, d'après cinq spécimens complets qu'il a en sa possession. Il en résulte que ce Cestode n'a pas seulement le rostre armé, comme l'a dit LEUCKART, mais aussi les ventouses. Les crochets du rostre sont au nombre de 110 environ ; ceux des ventouses sont disposés au moins sur cinq rangs concentriques. Tous sont très caducs, ce qui explique les divergences existant entre les descriptions données précédemment par LEUCKART et par R. BLANCHARD.

COMMUNICATIONS

Répartition des eaux minérales et de l'endémie goîtreuse au Yunnan

Par E. JEANSELME

Comme M. ETIENNE SERGENT, je puis apporter des constatations qui sont favorables à la théorie de M. CH. RÉPIN, relative à l'affinité des sources minérales et des sources goîtrigènes.

En 1905, j'ai donné la liste des sources d'eaux minérales du Yunnan que j'ai pu répérer ou qui m'ont été signalées par des Européens dignes de foi résidant depuis de longues années dans la contrée (1).

En 1910, j'ai étudié la distribution du goître et du crétinisme au Yunnan (2). Or, la répartition des eaux minérales et l'aire de l'endémie goîtreuse dans ces régions sont à peu près superposables.

Un cas de Blastomycose à la Côte d'Ivoire.

Par H. BOUCHER.

ANTUROBI, femme Abouré, âgée d'environ trente ans, a toujours vécu dans la région du bas Comoé. Son père est atteint de tuberculose pulmonaire, sa mère est vieillie avant l'âge, une de ses sœurs est atteinte d'une maladie abdominale, voilà tout ce que nous connaissons de ses antécédents héréditaires.

Dans l'enfance, elle a souffert de fièvre, de coryzas fréquents

(1) E. JEANSELME. Contrib. à l'étude des eaux minérales du Yunnan. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, déc. 1910 et *Congr. colonial*, juin 1905 (VII[e] section). Voir aussi : Examen par M. LÉPINOIS des Eaux naturelles recueillies par M. JEANSELME au cours de sa mission en Extrême-Orient. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, déc. 1905.

(2) E. JEANSELME. *Soc. de Méd. et d'Hyg. tropic.*, 1910.

avec céphalée. Depuis la puberté, elle a toujours eu des menstrues régulières et n'a pas eu de maladies vénériennes. Elle a eu six enfants, ce qui est une rare fécondité à la basse Côte d'Ivoire. De ces six enfants, cinq sont encore vivants et bien portants, l'aînée est une fille d'environ treize ans, le dernier est à la mamelle.

Depuis deux ans, Anturobi souffre de douleurs osseuses, diurnes et nocturnes, mais ne provoquant pas d'insomnies. Une fièvre, sans frisson ni sueurs, vespérale ou nycthémérale, survient par périodes irrégulières variant d'un à sept jours. L'état général est satisfaisant, la menstruation n'a jamais été troublée.

A la face dorsale de la main gauche et au tiers moyen de la face dorsale de l'avant-bras gauche se voient plusieurs cicatrices cutanées.

Elles remontent à un an et proviennent d'ulcérations, accompagnées de fièvre, que mon prédécesseur avait diagnostiquées « sporatrichose » et guéries en vingt jours par l'iodure de potassium.

Après cette guérison, un nodule s'est développé à la jambe droite sur le tibia, à l'union du tiers moyen et du tiers supérieur. Il dépasse actuellement le volume d'un œuf de pigeon et forme une voussure sur la crête et la face externe de l'os ; sa consistance est uniformément ferme et n'atteint pas la dureté osseuse ; on ne sent ni ramollissement, ni fluctuation.

Depuis trois mois, la malléole péronière de la même jambe est devenue douloureuse à son tour. Nous constatons qu'elle est modérément et uniformément gonflée, sans empâtement, chaleur ou rougeur. Elle est plus douloureuse au palper que le nodule tibial.

Le voile du palais est jaune, traversé d'avant en arrière par une bandelette rougeâtre. On n'observe pas de lésions pharyngiennes ou amygdaliennes, donc rien de comparable à la croix palatine de la Espundia.

L'examen rhinoscopique nous fait voir à gauche un cornet inférieur très hypertrophié et une cloison, de teinte jaunâtre, analogue à celle du voile du palais.

Les seins sont en période de lactation, ils présentent un gros réseau veineux superficiel et fournissent un lait blanc crêmeux.

La tumeur tibiale ponctionnée le 10 mars donne issue à du sang rouge clair, qui, à l'examen microscopique, montre de nom-

breuses formes de levure, arrondies, à membrane épaisse ayant un double contour. Le diamètre de ces levures est de 9 à 10 μ, dont 1 μ pour la membrane.

A l'état frais le protoplasme montre plusieurs points réfringents qui, selon l'éclairage, le font ressembler à une morula. A l'état sec, après coloration au panoptique ou au panchrome, il apparaît uniformément rose, comme les hématies, tandis que la membrane reste incolore : on croit voir sur la préparation des hématies à membrane.

La malade disparut dès le 10 mars après l'examen de laboratoire. Nous ne la revîmes plus et l'ensemencement sur gélose de SABOURAUD, prête dès le lendemain, ne put jamais être fait.

Bassam, 15 avril 1916.

Un cas de tuberculose zoogléique à la Côte d'Ivoire.

Par H. BOUCHER.

ALBA, négresse apollonienne, âgée d'environ trente cinq ans, sans antécédents héréditaires et mariée sans enfants, dit n'avoir jamais eu de maladie antérieure.

Sept ans auparavant, à la suite de la piqûre d'une écaille de graine de palme, le talon gauche a gonflé. Quinze jours plus tard, l'abcès se rompt à la face plantaire, donnant issue à du sang et du pus. L'écoulement hématique dure un mois, puis la plaie se referme. Cinq mois plus tard, le talon gonfle à nouveau, il est très douloureux, mais sans rougeur. Cinq vésicules purulentes apparaissent, pour se transformer insensiblement en fistules. Depuis un an, Alba a la sensation de posséder une pierre dans le talon malade. De grandes taches d'achromie relative, d'un noir rougeâtre, sont apparues sur le tronc, les bras ; une notamment couvre toute la lèvre supérieure. La malade se croit lépreuse et vient nous consulter le 5 avril. Malgré sa marche difficile et douloureuse, ses fistules purulentes, elle a toujours conservé bon appétit et bon sommeil ; elle a pu continuer à faire la cuisine et se livrer à la culture des arachides.

L'examen général nous montre un corps amaigri, de teinte noir gris rappelant les fourneaux mal cirés. Les muqueuses sont très pâles, les incisives inférieures sont orientées en avant, la voûte palatine est légèrement ogivale, on entend des frottements dans les fosses sus-épineuses, bien que la malade n'ait jamais toussé. Le myocarde est encore vigoureux, l'endocarde présente la lésion du rétrécissement mitral. Le foie est douloureux à la percussion, bien que ne dépassant pas le rebord costal. La rate, percutable et douloureuse à la percussion, ne s'étend pas plus bas que

la 10e côte. L'abdomen, douloureux au palper, est sonore en certains points, submat en d'autres, sans ascite.

L'examen du talon gauche nous montre une cicatrice blanche à la face inférieure, et cinq fistules purulentes, presque toutes à l'union de la face plantaire et de la face dorsale. Deux sont au niveau de la gouttière des fléchisseurs (I et II), la troisième se trouve à la tubérosité interne (III), la quatrième à la tubérosité externe du calcanéum (IV); la cinquième est vers l'articulation astragalo-scaphodiïenne (V).

L'opération du calcanéum est pratiquée le 7 avril. Une longue incision, faite au bord d'union de la face plantaire et de la face dorsale, commence au cuboïde, passe en dessous des insertions du tendon d'Achille et vient jusqu'au scaphoïde. Le lambeau cutané est rabattu vers les orteils au moyen d'une compresse. On découvre alors un séquestre, long de 3 cm., large de 2, mobile, nullement adhérent à la face inférieure du calcanéum, entouré de fongosités peu abondantes. Le séquestre est extrait sans difficulté, les fongosités sont grattées à la curette. Toutes les fistules sont également grattées et mises en communication avec l'incision opératoire. Celle-ci est suturée, après mise en place d'un drain à la partie antérieure.

Le 10 avril les fistules III et IV subsistent seules et donnent un peu de pus; un liquide hématique visqueux sort du drain par pression, les deux fistules sont touchées au naphtol camphré. Le 14 avril, ablation des points de suture : un liquide visqueux et presque incolore, peu abondant, sort par pression du drain et des fistules III et IV ; le drain est enlevé, les fistules sont pansées à l'iodargol. Les 17 et 19 avril, nouveau pansement à l'iodargol. Le 21 avril, la malade entre dans le coma, le 22 elle meurt.

L'examen du pus fistuleux fait dès le 5 avril par le procédé de Ziehl nous avait montré uniquement un cocco-bacille, non acido-résistant, groupé par zooglées. Un ensemencement sur les divers milieux de culture est pratiqué dès le lendemain. Il nous révèle les caractères suivants :

Bouillon. — Uniformément trouble à 24 heures, il se recouvre le jour suivant d'un léger voile ; celui-ci est net le 3e jour, en même temps qu'apparaît un dépôt, qui augmente d'épaisseur les jours suivants

Pomme de terre. — Colonies blanches claires, formant le 2e jour un enduit compact ; celui-ci jaunit le 4e jour, puis devient au 8e jour brunâtre crémeux, épais de 2 à 3 mm.

Gélose. — Colonies blanches claires formant une culture abondante à la 48e heure. Dépôt abondant dans l'eau de condensation à partir du 3e jour, puis l'enduit devient jaunâtre le 8e jour.

Agar-gélatine inclinée — Mêmes caractères culturaux que sur gélose.

Agar-gélatine en piqûre. — Développement blanchâtre le long de la strie d'ensemencement à 24 heures. Voile blanc à la surface du milieu le 3e jour.

Agar-gélatine au rouge neutre. — Culture plus abondante que ci-dessus. La moitié inférieure du milieu est devenue fluorescente le 3e jour. La fluorescence totale n'apparaît qu'au 8e jour.

Gélose glucosée de Sabouraud — Colonies blanches et saillantes de 1 mm. de diamètre, rappelant celles du coccus Brisou, de développement plus tardif que sur gélose simple.

Lait. — Pas de modifications.

Bouillon lactosé et carbonaté. — Pas de développement les deux premiers jours. Trouble et dégagement gazeux le 3e jour. Dépôt au fond du tube le 6e jour.

Toutes ces cultures sont formées par un microbe ne prenant pas sur Gram, plus ou moins mobile, non sporulé, extrêmement pléomorphe.

Sur bouillon, la culture de 24 heures est formée d'un bacille minuscule, donnant plutôt l'impression d'un coccus; il faut un fort oculaire pour s'apercevoir que ce pseudo-coccus n'est pas arrondi. Le voile est formé de nombreuses zooglées, avec bacilles plus allongés mais ne dépassant pas 2 μ de longueur, donc appartenant à la variété courte.

Sur gélose ensemencée directement avec le pus fistuleux, on observe à la 24e heure, à côté de nombreux bacilles courts, des bacilles moyens et minces, des bacilles longs (5 μ), plus gros à une extrémité. Si la semence provient du bouillon, seuls les bacilles courts sont observés.

Sur agar gélatine au rouge neutre, on rencontre quelques bacilles moyens, à côté des courts. Sur le lait, bacilles courts, zooglées nombreuses. Sur bouillon lactosé, zooglées, bacilles courts, avec centre parfois moins coloré que les extrémités : ce n'est cependant pas l'aspect de la bactérie ovoïde. Sur gélose de Sabouraud, on observe encore des bacilles longs, avec centre aminci prenant mal les matières colorantes.

Action pathogène expérimentale. — Un cobaye est inoculé le 8 avril à la face interne de la cuisse. Dès le 13, apparaît au point d'inoculation un chancre croûteux, à bord taillé à pic, à fond jaunâtre présentant de nombreuses zooglées. Le 18, la croûte est tombée, le fond est rosé et manifeste de la tendance à la guérison.

Appelé dans l'intérieur, nous n'avons pu, ni faire l'autopsie de la morte, ni continuer l'étude expérimentale et culturale de ce microbe, qui présente tous les caractères du cocco-bacille de Malassez et Vignal, à l'exception de la fermentation de la lactose.

En raison des chaleurs excessives de la saison sèche, toutes ces cultures ont été faites à une température qui, au laboratoire estimé la maison la plus confortable de Grand-Bassam, n'est jamais descendue au-dessous de 29°. Aussi avions-nous mis en

construction une étuve à basse température permettant les cultures sur gélatine, indispensables pour la différenciation des espèces microbiennes des eaux.

Une particularité digne de remarque de ces cultures de coccobacille de la tuberculose zoogléique fut d'attirer les pontes de petits insectes du groupe des Psychodes. L'analyse concomitante d'eaux très impures nous avait permis d'isoler des cultures abondantes de bacille fluorescent putride, dont l'odeur nauséabonde avait attiré sur notre étuve un vol abondant de ces insectes. Ceux-ci pondaient leurs œufs soit sur le coton des tubes à essais, soit dans l'interstice séparant le couvercle du fond de la boîte de Pétri. Ces œufs au bout de 24 heures se transformaient en larves mobiles, semblables à de petits asticots, qui souillaient les cultures. Celles-ci furent détruites, l'intérieur de l'étuve fut exposé à l'air et au soleil, puis soumis aux vapeurs d'acide phénique. L'odeur putride persista néanmoins, mais atténuée. Les Psychodidés revinrent pondre sur les cotons des cultures de tuberculose zoogléique et respectèrent toutes les autres cultures de l'étuve (mucor, bacille pyocyanique, bacille de Koch, charbon, streptocoque ulci, virus Danysz, coli).

Bassam, le 22 avril 1916.

Traitement rapide de l'ulcère phagédénique des pays chauds

Par H. BOUCHER

La nécessité de réduire au temps strict minimum les indisponibilités souvent si longues, dues à l'ulcère phagédénique des pays chauds, a seule dirigé nos recherches. Les moyens très limités dont nous disposions au cours de la période d'installation d'un grand camp d'instruction dans la brousse du Sénégal, ne nous permettaient ni pansements fréquents, ni surveillance des malades légers répartis dans toutes les tentes sur un grand espace. En outre, l'instruction rapide donnée aux tirailleurs, l'obligation d'évacuer les malades alités sur la ville voisine, les gros effectifs réunis dans le camp, nous ont conduit à ne pas

laisser se constituer un groupe d'indisponibles, habitués de la visite, que la paresse noire aurait vite grossi. Ayant fait une révision des médicaments mis à notre disposition, nous avons arrêté notre choix sur le formol qui, en vertu de son grand pouvoir de pénétration, nous paraissait seul capable d'atteindre et de détruire la zone d'infiltration des spirilles. Les résultats ont dépassé nos espérances.

La solution commerciale de formol à 40/100, un simple tampon de coton hydrophile emmanché sur un bâtonnet et une bande de gaze suffisent jusqu'à l'apparition de l'escarre. Le nettoyage et le tamponnement au coton imbibé de formol, en ne lésant pas les tissus du fond de la plaie, nous ont paru bien supérieurs à tous les curetages. La minceur du pansement est commandée par l'anaérobiose du bacille fusiforme. Une fois l'escarre formée, un pansement sec au bismuth, avec coton cette fois, est laissé en place une semaine et renouvelé à intervalles aussi éloignés que possible jusqu'à la chute de l'escarre. L'escarre étant indolore, la marche redevient possible dès le deuxième ou le troisième (1) jour du traitement.

Voici quelques observations prises au hasard dans nos notes.

Observation I. — Seliba Kamarra, Soussou sans antécédents héréditaires ou personnels. — Le 10 novembre 1914, le frottement du soulier lui détermine au pied droit une petite excoriation de la peau en arrière de la malléole tibiale ; les grattages, le sable, les mouches et la saleté ne tardent pas à aggraver cette lésion minime. Le 23 décembre, elle est devenue une plaie circulaire, large de 2 cm., profonde d'un, entourée d'un bourrelet surélevé et remplie d'un exsudat grisâtre pulpeux, fétide, épais ; nous pratiquons un nettoyage complet au formol, suivi d'un simple pansement à la gaze Le 24 le bourrelet circulaire de la plaie est devenu rouge, l'exsudat minime représente à peine 1 mm. d'épaisseur et ne contient plus que de rares spirilles. Nous procédons semblablement à une deuxième application de formol.

Le 25 l'exsudat est insignifiant ; nous nettoyons à nouveau la plaie avec un tampon imbibé de formol. Le 26 décembre, quatrième jour du traitement, une escarre noire et sèche, déprimée. très adhérente partout occupe, toute la surface de la plaie. devenue complètement indolore. Nous faisons un simple pansement au bismuth et donnons au tirailleur quatre jours de repos.

Le 7 janvier 1915, l'escarre s'est détachée dans sa moitié inférieure, laissant un fond rose et sec. Le 19 janvier, toute l'escarre a disparu ; la plaie, très réduite dans toutes ses dimensions, présente un joli fond rose. Un pansement bismuthé achève la guérison en dix jours.

(1) Dans nos observations, nous donnions simplement quatre jours de repos aux tirailleurs après l'apparition définitive de l'escarre.

Observation II. — Bakary Diallo, Foula, 22 ans environ, a présenté une diarrhée de longue durée pendant la première enfance. Engagé au mois d'août 1914 comme tirailleur, il touche une paire de sandales. Le frottement, sur le deuxième orteil, de la courroie de fixation, détermine à chaque pied une plaie similaire suivie de semblable complication de phagédénisme attribuable au sable et aux mouches.

Le 26 décembre nous constatons à la face dorsale de la première phalange des deux seconds orteils une plaie circulaire de 1 cm. de diamètre sur 1 de profondeur, présentant un fond rougeâtre, pulpeux, exsudatif, et entourée d'un épiderme épaissi, taillé à pic.

Le nettoyage au formol met en évidence le tendon extenseur. Il est suivi d'un simple pansement à la gaze.

Le malade ne revient à la visite que le 31 décembre. Une escarre noire adhérente et presque de niveau avec le rebord circulaire a remplacé la plaie phagédénique ; elle finit par tomber complètement le 15 janvier, guérison.

Observation III. — Moussa Sidibe, Malinké, 25 ans environ, a présenté du paludisme et des coliques dans la première enfance. Le 21 décembre 1914, il voit apparaître au pied gauche, juste en dehors du tendon d'Achille, une vésico-pustule légèrement prurigineuse. Celle-ci, malgré l'absence de grattages, ne tarde pas à se compliquer de phagédénisme grâce aux mouches, au sable et à la saleté. Le 29 décembre, elle s'est transformée en une plaie de la largeur d'une pièce d'un sou, entourée d'un rebord circulaire bien net, recouverte d'un exsudat gris rougeâtre, et ne présentant après nettoyage au formol, que 3 mm. de profondeur. Le 30 décembre, à la suite du traitement, une escarre noire adhérente partout recouvre toute la plaie. L'escarre tombe le 9 janvier 1915 ; la guérison est complète.

Observation IV. — Alayéré Touré, Mossi, 25 ans environ, sans antécédents, est atteint d'un phlegmon du tiers inférieur de la jambe gauche fin octobre 1914. L'incision et le traitement sont faits par un médecin français. Il sort de l'hôpital au bout de 40 jours, ne présentant plus qu'une croûte au niveau de la ligne d'incision, pratiquée à la face interne.

Il s'amuse à enlever par des grattages cette croûte encore adhérente. Les mouches viennent alors inoculer la petite plaie Le 29 décembre elle atteint 5 mm. de diamètre et a pris le caractère phagédénique ; le fond est formé d'un exsudat pulpeux brun rougeâtre et le rebord circulaire est taillé à pic. La profondeur est de 3 mm. après nettoyage et cautérisation au formol.

Le 30 décembre, pas d'escarre, la plaie est devenue rouge sans exsudat, nous pratiquons un deuxième tamponnement au formol. Même aspect le 31 décembre, pansement iodoformé. Le 9 janvier 1915, une croûte simple, sans épaisseur, occupe seule l'emplacement de l'ancienne plaie. Guérison.

Observation V. — Komine Koubaigne, Djerma, a présenté dans l'enfance une brûlure du pied droit. Le 15 août 1914, étant à bord d'un bateau, il s'est blessé au pied droit au niveau de la face externe du talon. Il a été soigné par un Médecin français et n'a pas attendu la guérison complète pour reprendre son service. Aussi le 29 décembre nous constatons dans l'épaisseur de la corne du talon droit l'existence d'une petite plaie anfractueuse, longue de 5 mm., large de 3, profond de 7, remplie par un exsu-

dat pulpeux gris-verdâtre, contenant des bacilles fusiformes extrêmement abondants.

Nettoyage au formol et simple pansement à la gaze. Le malade défait son pansement le 1er janvier 1915, reprend son service et ne revient à la visite que le 7. La plaie diminuée de longueur et de profondeur, entourée d'une corne très épaissie, présente un fond gris noirâtre.

L'ablation de cette légère escarre au tampon formolé montre un fond rouge de bonne couleur. Le 8 janvier une nouvelle escarre noire adhère partout. Elle tombe le 29, laissant une dépression circulaire à fond sec.

OBSERVATION VI. — AMA FALGUÉ, Ouolof épais, a présenté très fréquemment de la fièvre et de la diarrhée pendant l'enfance et l'adolescence. Le 10 décembre 1914, il s'est blessé superficiellement avec un clou, à la face dorsale du pied gauche, au niveau du premier métatarsien. La plaie s'est notablement agrandie par le grattage, les mouches, le sable et les pansements au suif. Le 30 décembre, elle est devenue elliptique, mesure 2 cm. de longueur et 5 à 7 mm. de profondeur; elle est garnie d'un exsudat pulpeux gris rougeâtre abondant. Nous pratiquons le nettoyage au tampon formolé. Le 31 décembre, le fond de la plaie est devenu rose et ne présente plus que de petits amas de séro-pus, ce qui nécessite une deuxième application de formol. Le 2 janvier 1915, une forte escarre noire très adhérente remplace la plaie, elle ne tombe que le 29 janvier laissant un substratum parfaitement sec.

OBSERVATION VII. — MIANANKAOLI BOARÉ, Bambara, 18 ans, a souffert dans son enfance de maux de tête et d'une plaie du pied droit ayant duré un mois. Au moment de son engagement en juillet 1914, il s'est blessé au pied gauche en arrière de la malléole péronière, au moyen d'une tige épineuse. Soigné une première fois à l'infirmerie pour cette affection, il en est sorti guéri au bout d'un mois. Le 20 décembre il s'est blessé au même point. La plaie, grâce aux mouches et au sable, n'a pas tardé à s'agrandir et à se compliquer de phagédénisme. Le 2 janvier 1915, elle présente 2 cm. 5 de longueur sur 2 cm. de largeur; elle est triangulaire, ses bords épaissis, évasés, ne sont pas taillés à pic ; son fond rouge gris, atone, est en grande partie recouvert de croûtes adhérentes aux bords ; l'exsudat est peu abondant.

Nous pratiquons un nettoyage soigné au formol. Le 3 janvier, une escarre noire, sèche et adhérente, recouvre toute la plaie. Elle tombe le 25 janvier. Guérison complète

OBSERVATION VIII. — DEMBA KEYTA, Kissi, 30 ans, le 15 décembre 1914, heurte une pièce de bois avec le pied droit et se blesse légèrement en arrière de la malléole péronière. Le 2 janvier 1915, la plaie devenue ovalaire, à bords taillés à pic, présente 2 cm. de longeur sur 1,5 de largeur et 7 mm. de profondeur ; elle est garnie d'un exsudat rouge gris abondant. Nous pratiquons le nettoyage au formol. Le 3 janvier, les dimensions de la plaie sont déjà réduites, le rebord seul est entouré d'une escarre noire, le fond est rougeâtre et encore garni d'un exsudat sans épaisseur qu'un second tamponnement formolé fait disparaître. Le 5 janvier, une escarre gris noir sèche, recouvre toute la plaie. Le 20 janvier, l'escarre s'est détachée dans sa moitié inférieure laissant un fond rose. Le 2 février, seule subsiste une croûte médiane. Le tirailleur part pour le Maroc.

OBSERVATION IX. — MARI KAMARA, Bambara, 20 ans. Ramassé en bas âge par les Français lors de la prise de Sikasso, il ne se souvient ni de

son père ni de sa mère. A l'âge de 10 ans, fait une grave chute de cheval, l'animal s'abat sur lui, lui fracturant deux côtes. Il reste couché cinq mois à la suite de cet accident, et présente une escarre sacrée. Le 22 décembre 1914, il voit apparaître à la face dorsale du pied droit, au niveau de la racine du deuxième orteil, une papule rouge prurigineuse qui ne tarde pas à se transformer en vésicule remplie d'un liquide clair. Les grattages et surtout les nombreuses mouches font rapidement apparaître à la place de la vésicule une large plaie phagédénique, triangulaire, à base antérieure qui, le 2 janvier 1915, mesure 3 cm. de longueur sur 2 de large et présente en son milieu un godet profond de 1 cm. Ces caractères ne sont devenus sensibles qu'après le nettoyage au formol, car un vaste exsudat rouge grenat semi-fluide couvrait non seulement toute la plaie, mais coulait sur tout le voisinage et macérait les tisssus. Les frottis de l'exsudat et du fond de la plaie n'ont montré ni filaire de craw-craw ni *Leishmania*. Le 3 janvier, une escarre noire sèche et adhérente occupe presque toute la plaie; seul le fond de la cupule est rose sans liquide ni exsudat; nous déposons une goutte de formol, sans frotter. L'escarre tombe le 21 janvier : la plaie réduite de moitié a un joli fond rose. Un pansement à la graisse de python iodoformée achève la guérison en dix jours (1).

Observation X. — Mary Diarra, Bambara, 20 ans, a été atteint de la variole à l'âge de 13 ans. Le 3 janvier 1915, un morceau de bois lui pénètre sous l'ongle du deuxième orteil droit. Un petit abcès se forme immédiatement et grâce aux mouches et au sable, le phagédénisme apparaît comme complication. Le malade vient à la visite dès le 7 janvier. Nous constatons que l'ongle macéré est réduit à sa moitié postérieure. Un exsudat gris vert recouvre le lit de l'ongle creusé en forme de cupule. Nous pratiquons l'ablation des fragments mortifiés d'ongle et nettoyons soigneusement toute la plaie au formol. Le lendemain une escarre recouvre toute la partie malade, le malade reprend son service. La guérison est complète le 30 janvier par chute de l'escarre.

Observation XI. — Lancina Samake, Bambara, 22 ans, a présenté dans l'adolescence la variole, puis la dysenterie deux ans plus tard, enfin du paludisme. Le 4 janvier 1915, il voit apparaître au pied gauche, en avant et en bas de la malléole péronière, une vésico-pustule blanche prurigineuse. Il la détruit par le grattage. Les mouches, les frottements agrandissent la petite plaie, la douleur augmente et le pied gonfle uniformément. Le 11 janvier, nous constatons dans la région sus-nommée l'existence d'une plaie circulaire, rougeâtre, de 1 cm. de diamètre sur 4 à 5 mm. de profondeur, à périphérie plus ou moins garnie de croûtes noires, à fond grisâtre. Nettoyage au formol et pansement à la gaze.

Le 12 janvier, le gonflement a beaucoup diminué, une escarre noire

(1) La graisse de python légèrement fluide et très fine, dont l'usage nous avait été enseigné par un vieux médecin annamite, est indubitablement le meilleur corps gras à employer comme excipient pour les pommades. Additionnée soit de mercure, soit d'extrait de belladone, elle nous avait jadis donné en Cochinchine des résultats bien supérieurs à ceux de l'onguent napolitain du Codex et de l'onguent belladoné. Comme elle se présente à l'état anatomique sous forme de lobules du volume d'une amande, réunis par du tissu conjonctif, il faut la faire fondre à chaud dans une marmite contenant un peu d'eau, la décanter et lui incorporer le médicament avant solidification. Un python de 2 m. fournit facilement 300 g. de graisse.

occupe toute la plaie. Le 16 l'escarre est de niveau avec les tissus environnants. Elle tombe le 30 janvier. Guérison.

OBSERVATION XII. — BILALI KOUROUMA, Bambara, sans antécédents. Le 25 décembre 1914, il reçoit sur le bord interne du pied gauche, le long du premier métatarsien, un coup de coupe-coupe. Les mouches et le sable amènent la complication du phagédénisme. Le 13 janvier, la plaie, garnie d'un fond gris sale, présente 12 mm. de long sur 10 de large et 7 de profondeur ; nous en pratiquons le nettoyage avec le tampon formolé. Le malade ne revient à la visite que le 19 janvier, la plaie a guéri par la périphérie et une escarre noire adhérente en représente le centre. Le 29 janvier, l'escarre s'est détachée, découvrant un fond blanc jaune; nous appliquons le formol une seconde fois. Une simple croûte subsiste le 4 février. Le tirailleur part pour le Maroc.

OBSERVATION XIII. — BOKARI SOUMA, Soussou, 18 ans, est sujet depuis l'enfance à la céphalée nocturne. Sa mère souffre depuis longtemps d'une plaie. Atteint de gâle depuis quatre mois, il s'est beaucoup gratté. Les mouches sont venues se poser en grand nombre sur une plaie de grattage située à la partie postérieure de la jambe droite. Le phagédénisme a suivi les mouches. Le 14 janvier 1915, la plaie de la jambe, triangulaire à angles arrondis, mesure 2 cm. de long sur 1 et demi de large ; elle a ses bords taillés à pic, son fond rempli par un exsudat jaunâtre peu abondant, contenant des bacilles fusiformes. L'ablation de l'exsudat au tampon formolé montre un fond gris atone à environ 4 mm. de profondeur. Pas de traitement antisyphilitique. Le 15 janvier, ni exsudat ni escarre, le fond de la plaie est en partie rose ; nous appliquons le formol une deuxième fois. Le 22 janvier, l'exsudat peu épais et rougeâtre est revenu sous l'escarre, ce qui nécessite un troisième nettoyage complet au formol. Le 23 janvier, nouvelle escarre noire, qui ne se détache complètement que le 17 février. Guérison.

OBSERVATION XIV. — IBRAHIMA SONKONÉ, Malinké, 22 ans. Le 25 novembre 1914, il est atteint d'un phlegmon du tiers inférieur de la jambe droite, qui lui vaut 38 jours d'hôpital. Il reprend son service. Un nouveau phlegmon qui s'abcède spontanément se déclare au même point. Grâce aux mouches, la plaie d'élimination du pus change rapidement d'aspect en 8 jours. Le 26 janvier 1915, elle a pris le dessin d'une poire ; elle mesure 5 cm. de long sur 3 de large, a une couleur lie de vin et se trouve de niveau avec l'épiderme. Elle représente le type du bourgeon charnu de mauvaise qualité, formé de cellules conjonctives, spirilles et bacilles fusiformes. A l'aide du tampon imbibé de formol, nous détruisons cette couche bourgeonnante dont la hauteur est de 3 mm. Nous rencontrons en-dessous une aponévrose épaissie. Le 27 janvier, une grosse escarre noire remplace la plaie. Guérison complète le 17 février par élimination de l'escarre.

En résumé, sur 14 observations, 8 fois un seul nettoyage au formol a suffi et 2 fois seulement trois applications ont été nécessaires.

Nos sujets observés étaient jeunes, bien nourris, soumis à un entraînement au grand air. Leur ration de viande atteignait 400 g. par jour. On était donc loin de la vie d'apathie et de paresse

des villages noirs. Aussi ne tardait-on pas à constater le rapide développement corporel des tirailleurs.

Les tissus soumis au formol sont secs, durcis, peu colorés, peu propres à une réinfection.

Signalons aussi la fréquence des mouches comme agents de contage du phagédénisme ; elles ne semblent jouer par leurs pattes qu'un rôle de vecteurs accidentels. La plus grande fréquence du phagédénisme en saison pluvieuse est un argument en faveur de cette hypothèse.

Ce traitement au formol nous a permis également d'extraire en un seul temps des vers de Guinée. Il suffit d'inciser la tumeur ramollie et d'introduire dans la plaie un coton imbibé de formol monté sur un bâtonnet. Le ver est extrait sans la moindre rupture, par rotation de la baguette et le séro-pus est vidé par pression.

Comme soins consécutifs, un pansement sec pour 4 jours, puis un simple morceau de diachylum suffisent.

La méthode au formol se distingue donc essentiellement par deux qualités, simplicité et rapidité d'action.

Cutiréactions à la tuberculine faites à Alger du 26 avril 1911 au 1er juin 1916

Par M. BÉGUET

1.601 cutiréactions à la tuberculine ont été effectuées à Alger, à l'Institut Pasteur (Quartier du Hamma), du 26 avril 1911 au 1er juin 1916.

Nous nous sommes servis de la tuberculine brute de l'Institut Pasteur diluée au quart dans la glycérine, et nous avons procédé, pour l'inoculation, par scarifications légères sur la saillie deltoïdienne, au bras droit.

Les résultats étaient contrôlés du 3e au 6e jour.

Sur ces 1.601 réactions, 1.446 ont porté sur des Européens, 122 sur des Musulmans indigènes et 33 sur des Israélites indigènes.

Européens. — 455 résultats positifs ont été observés sur

1.446 cutiréactions, donnant un index tuberculinique total de 49,7 o/o.

La réaction locale observée le plus souvent consistait en une plaque plus ou moins étendue et surélevée d'érythème très net autour des traits de scarifications.

Alger. — Population européenne.

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1er juin 1916.

Age	Détail		Total	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total Adultes
	♂	♀	♂ et ♀				
De 1 jour à 1 an.	0 sur 130	2 sur 112	2 sur 242				
De 1 an à 2 ans.	8 sur 116	4 sur 131	12 sur 247	65 sur 570 = 11,4 o/o			
De 3 à 5 ans.	30 sur 170	23 sur 153	53 sur 323				
De 6 à 10 ans.	77 sur 210	73 sur 257	150 sur 467		325 sur 782 = 41 o/o	390 sur 1.354 = 28,8 o/o	
De 11 à 15 ans.	86 sur 145	89 sur 170	175 sur 315				
De 16 à 30 ans.	15 sur 19	37 sur 57	52 sur 76				65 sur 92 = 70,6 o/o
De 30 à 45 ans.	4 sur 5	9 sur 11	13 sur 16				
De 46 ans et au-dessus.	»	»					

Au total { Enfants 390 cutiréactions positives sur 1354 soit 28 o/o
{ Adultes 65 cutiréactions positives sur 92 soit 70,6 o/o.

Index tuberculinique total $\frac{28,8 + 70,6}{2} = 49,7$ o/o.

En décomposant suivant l'âge, la réaction est très rare chez l'enfant de moins d'un an : deux résultats positifs seulement sur 242 épreuves, soit 0,8 o/o. Elle est assez fréquente de 1 à 5 ans : 65 résultats positifs sur 570 épreuves, soit 11,4 o/o. Mais c'est surtout à partir de 5 ans qu'on la rencontre chez les enfants : sur des sujets de 5 à 15 ans, 325 résultats ont été positifs sur 782 épreuves, soit 41 o/o. Il est intéressant de remarquer

que tous ces sujets étaient des enfants des écoles, appartenant au quartier populeux du Hamma, près Alger.

Le nombre total des adultes examinés étant relativement peu important, surtout pour les sujets de plus de 30 ans (16 cutiréactions seulement sur des sujets de 30 à 45 ans et aucune sur des sujets plus âgés), le pourcentage a moins de valeur : 65 résultats positifs sur 92 épreuves, soit 73 o/o.

Les sexes semblent à peu près égaux devant la réaction. En laissant de côté les nourrissons de moins d'un an, où les deux seuls cas positifs ont été trouvés sur des filles, on trouve plutôt une proportion légèrement plus forte pour le sexe masculin, toujours la même, sensiblement pour chaque âge 33 o/o pour les enfants mâles et 30,1 o/o pour les filles.

Musulmans indigènes. — 49 résultats positifs ont été observés sur 122 cutiréactions, donnant un index tuberculinique total de 54,8 o/o.

Alger. — Population indigène.

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1er juin 1916.

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total Adultes
	♂	♀					
De 1 jour à 1 an	1 sur 24	0 sur 27	1 sur 51				
De 1 an à 2 ans.	1 sur 8	0 sur 4	1 sur 12	10 sur 50 = 20 o/o			
De 3 à 5 ans.	5 sur 22	4 sur 16	9 sur 38				
De 6 à 10 ans.	12 sur 20	9 sur 18	21 sur 38		34 sur 65 = 52,3 o/o	44 sur 115 = 38,2 o/o	
De 11 à 15 ans.	11 sur 25	2 sur 2	13 sur 27				
De 16 à 30 ans	1 sur 1	1 sur 2	2 sur 3				5 sur 7 = 71,4 o/o
De 30 à 45 ans.	1 sur 1	2 sur 3	3 sur 4				

Au total { Enfants 44 sur 115 soit 38,2 o/o
Adultes 5 sur 7 soit 71,4 o/o.

Index tuberculinique total $\frac{38,2 + 71,4}{2} = 54,8$ o/o.

La réaction locale observée était la même que celle observée chez les Européens : une plaque d'érythème autour des scarifications. Les sujets examinés provenaient presque tous de l'agglomération indigène de Belcourt et appartenaient à des familles pauvres vivant dans de mauvaises conditions d'hygiène.

Comme pour les Européens, les nourrissons de moins d'un an présentent rarement une réaction positive, mais la proportion est pourtant plus élevée : 1 résultat positif sur 51 épreuves, soit 1,9 0/0. De 1 à 5 ans, on trouve 10 cas positifs sur 50 épreuves, soit 20 0/0 et de 5 à 15 ans 34 cas positifs sur 65 épreuves, soit 52,3 0/0.

Pour les adultes, la faible proportion de sujets examinés ne permet pas d'établir un pourcentage : 5 cas positifs sur 7 épreuves.

L'influence du sexe ne peut être mise en évidence, le nombre des cas observés étant trop faible pour chaque âge.

Israélites indigènes. — 33 cutiréactions seulement ayant pu être contrôlées, on ne peut établir de pourcentage ni d'index tuberculinique. Voici quels sont les chiffres :

Alger. — Population israélite.

Cutiréactions positives du 26 avril 1911 au 1er juin 1916.

Age	Détail		Total ♂ et ♀	Total de 1 à 5 ans	Total de 6 à 15 ans	Total de 1 à 15 ans	Total Adultes
	♂	♀					
De 1 jour à 1 an	1 sur 6	0 sur 6	1 sur 12				
De 1 an à 2 ans.	0 sur 1	0 sur 4	0 sur 5	5 sur 14			
De 3 à 5 ans.	3 sur 5	2 sur 4	5 sur 9				
De 6 à 10 ans.	1 sur 5	2 sur 5	3 sur 10		9 sur 18	14 sur 32	
De 11 à 15 ans.	4 sur 6	2 sur 2	6 sur 8				
De 16 à 30 ans.		1 sur 1	1 sur 1				
De 30 à 45 ans.							

De 0 à 1 an, 1 résultat positif sur 12 épreuves,
de 1 à 5 ans, 5 résultats positifs sur 14 épreuves,
et de 5 à 15 ans, 9 résultats positifs sur 18 épreuves.

La proportion semble évidemment plus forte que pour les Européens et les Musulmans indigènes.

La réaction locale observée a été toujours sensiblement plus forte que sur les Européens et les Musulmans indigènes, et dans 5 cas fournis par les membres d'une même famille, on a pu constater la présence d'une petite vésicule séreuse au milieu de la plaque érythémateuse.

Conclusions. — Les cutiréactions à la tuberculine pratiquées à Alger (quartier du Hamma) montrent un index total de 50 o/o, soit de 29,8 pour les enfants et de 70,2 pour les adultes. La population indigène musulmane et surtout la population indigène israélite sont infectées à un plus jeune âge que la population d'origine européenne.

Institut Pasteur d'Algérie.

Leishmaniose et tuberculose chez le chien

Par Guido FINZI

Le très intéressant travail du Professeur A. Laveran intitulé : « Les leishmanioses chez les animaux » (1) donne une exposition exacte et complète des cas de leishmaniose naturelle observés chez le chien.

Aux observations de C. Nicolle et C. Comte, de W. L. Yakimoff et Mme Yakimoff, de Gray, de C. Nicolle, de Langeron, de Ed. et Et. Sergent et Sevenet, de Lemaire, Ed. Sergent et Lhéritier, de Critien, de Wenyon, de D. Alvarès et Pereira da Silva, de G. Pittaluga, de R. Jemma, de Sangiorgi, de Basile, de Caronia et di Giorgio, de Pringault, de Cardamatis, de Lignos, de Dschunkowsky et Luhs, de Marzinowsky, de W. L. Yakimoff, Mme Yakimoff et N. J. Schokhor, de Bousfield, sur la leishmaniose canine naturelle, nous ajouterons les observations faites,

(1) *Annales de l'Institut Pasteur,* t. XXVIII, p. 823 et p. 885 et t. XXIX, p. 1 et p. 71.

ultérieurement au classique travail de A. LAVERAN, par W. L. YAKIMOFF (1), par M. et Mme P. DELANOË et M. DENIS (2).

Ne recevant pas en ce moment d'une façon régulière les revues scientifiques étrangères, nous ne pouvons pas assurer que d'autres observations n'ont pas été publiées sur la question.

Certainement, en nous basant sur ce que CASTELLANI écrit dans son Traité (3), nous devons comprendre dans les observations de leishmaniose canine naturelle à *L. infantum*, et non à *L. donovani*, les cas observés par CASTELLANI lui-même, à Colombo. L'A. en effet, à la page 363 de son Traité, écrit : « Ist must be noted, « however, that Colombo, being one of the greatest harbours of « the world, some of the dogs found are in reality imported dogs ».

Nous croyons inutile de citer les cas d'infection naturelle du chien par la *L. tropica*.

Le 21 mars 1916, Mme B... (rue Valeggio, 21, Turin) présenta à la Clinique médicale de la R. Ecole Vétérinaire de Turin une chienne, fox-terrier âgée de deux ans, qui appartenait à M. le Major SALA. La chienne depuis quelque temps avait perdu son habituelle vivacité et maigrissait considérablement, sans cause apparente, sauf un peu de toux. La chienne était née en Cyrénaïque, où chez M. le Major SALA, qui était alors en Cyrénaïque, elle avait joui toujours d'une parfaite santé.

Emmenée en Italie par le même propriétaire au mois d'août, la chienne se porta tout à fait bien jusqu'à la fin du mois d'octobre, époque à laquelle on s'aperçut qu'elle maigrissait beaucoup.

A l'examen objectif : conformation du squelette régulière, masses musculaires très réduites, apophyses épineuses saillantes, peau adhérant aux tissus sous-jacents, ganglions explorables normaux, muqueuses apparentes anémiques, température subfébrile (39°7), dyspnée intense, pouls arythmique et rapide, déambulation très difficile. A l'examen de l'appareil respiratoire, on observa : altération du rythme respiratoire, sensibilité normale à la pression intercostale, à la percussion son surclair, murmure vésiculaire rude aux tiers moyen et supérieur de l'aire pulmonaire, son presque obtus (mat) et râles à petites bulles au tiers inférieur.

A l'examen du cœur : battements faibles, irréguliers et arythmiques. A l'examen de l'abdomen : foie hypertrophié. La chienne présentait aussi un certain degré de parésie du train postérieur.

L'examen des urines révèle l'existence d'une considérable quantité d'al-

(1) L. W. YAKIMOFF, Rapport sur les travaux de la mission scientifique pour les recherches des maladies humaines et animales du Turkestan russe dont les principaux résultats ont été présentés et résumés dans le *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, juillet 1915.

(2) M. et Mme P. DELANOË et DENIS, Leishmaniose canine au Maroc. *Bull. de la Soc. de Path. Exotique*, avril 1916.

(3) CASTELLANI and CHALMERS, *Manual of Tropical Medicine*, 2e édit., 1913.

bumine. Le soir la température atteint 40°, la chienne ne mange pas, elle est profondément abattue et a de fréquentes quintes de toux.

Le jour suivant, la chienne est dans un état très grave : Température 38°. On fait plusieurs préparations avec le sang périphérique qui est fluide et pâle. La petite chienne mourut dans la journée.

Autopsie : foie gros, avec de nombreux nodules blanchâtres. Ganglions mésentériques modérément hypertrophiés. Rate de volume presque normal, dure, sclérosée, avec quelques petits tubercules. Reins présentant des lésions évidentes de néphrite interstitielle chronique. Poumons œdémateux avec des foyers tuberculeux aux sommets et de nombreux tubercules grisâtres. Ganglions péribronchiques légèrement grossis. Dans les foyers caséeux, de nombreux bacilles acido-résistants.

Le diagnostic de tuberculose généralisée s'imposait. L'observation devenait donc pour nous de peu d'intérêt, car les cas de tuberculose que nous rencontrons chez le chien dans notre clinique, sont fréquents ; par suite l'animal fut détruit.

Le jour suivant, en examinant les préparations du sang, colorées avec le Giemsa, nous fûmes surpris de trouver, spécialement à la limite extrême de l'étalement, un certain nombre de leucocytes parasités et de parasites libres dans le sang.

Toutes les préparations faites avec le sang périphérique renfermaient des formes parasitaires. Nous avons alors coloré, par la méthode de Giemsa, deux frottis faits avec la pulpe splénique prélevée au niveau des petites lésions nodulaires et même dans celles-ci et nous avons pu mettre en évidence des formes parasitaires qui ont été identifiées facilement à des *Leishmania infantum*.

Bien que certains auteurs (Gabbi-Spagnolio et Giugni), se basant sur la forme clinique de la Leishmaniose naturelle et sur les manifestations cliniques de la Leishmaniose expérimentale du chien, obtenue par l'inoculation du virus humain, et que d'autres expérimentateurs (Scordo, Giugni et Moldovan), en invoquant les résultats de réactions biologiques spéciales, contestent l'identité de la Leishmaniose naturelle du chien et du kala-azar humain, la grande majorité des auteurs s'accorde à admettre cette identité.

C. Basile (1), dans un intéressant travail, qui a été publié récemment, insiste encore une fois sur le concept de l'unicité de la leishmaniose de l'enfant et de celle du chien et, à l'appui de cette thèse, il cite le fait suivant qui nous paraît fort intéressant.

(1) Carlo Basile. Leishmaniosi interna, *Annali d'Igiene*. Anno XXVI, n° 4. 30 aprile 1916, p. 248.

En 1909, BASILE, pour compléter certaines recherches sur la Leishmaniose, achète et sacrifie presque tous les chiens trouvés infectés à Bordonaro (petit pays qui compte 2.000 habitants et foyer endémique de leishmaniose infantile et canine). En 1909 7 cas de leishmaniose infantile avaient été observés à Bordonaro ; or, en 1910, aucun cas n'a été signalé et en 1911 un seul cas a été constaté.

En nous appuyant sur les faits cités par Basile, nous pensons qu'il y aurait lieu de prohiber l'importation des chiens de Lybie (notre chienne provenait de cette région) ou de prendre du moins des mesures sanitaires spéciales contre les chiens de cette provenance : taxe d'importation très élevée, etc...

Une dernière remarque. Chez notre chienne, il nous a été facile de mettre en évidence dans le sang périphérique un certain nombre de *Leishmania* typiques. Suivant la plupart des observateurs, le fait serait rare. L'existence des *Leishmania* dans le sang est peut-être plus commune qu'on ne le croit, car rarement on recherche le parasite dans le sang, cette recherche dans la moelle des os, dans la rate ou le foie étant plus facile. Nous pensons aussi que, dans notre cas, l'infection par le bacille de KOCH, primitive ou secondaire à la leishmaniose, peut avoir mis l'organisme dans des conditions de moindre résistance vis-à-vis de l'infection à *Leishmania*, en permettant à cette dernière de prendre une allure clinique à caractère plus grave qu'à l'ordinaire.

(*Laboratoire de Clinique Médicale à l'Ecole Supérieure Royale Vétérinaire de Turin*).

Observations sur des infections naturelles par *Toxoplasma cuniculi*

Par R. VAN SACEGHEM.

J'ai pu observer chez des lapins domestiques plusieurs cas d'infections naturelles produites par *Toxoplasma cuniculi*. Les lapins que j'ai trouvé infectés par cet intéressant protiste étaient nés au Congo à Zambi, Bas-Congo. L'infection naturelle n'a été

constatée que sur des jeunes sujets, âgés de deux mois et demi à trois mois.

Les lapins qui ont pris l'infection étaient logés dans une grande caisse disposée sur quatre piquets de 2 dm. de hauteur. Cette caisse ne renfermait que des jeunes lapins. Des lapins logés dans des cages construites sur pilotis de 1 m. de hauteur sont tous restés indemnes. Cette observation semble établir que si c'est un insecte qui est facteur de l'infection produite par *Toxoplasma cuniculi*, cet insecte ne se déplace qu'à des hauteurs relativement peu élevées, ce qui fait supposer qu'il ne peut se mouvoir au moyen d'ailes. L'infection produite par *Toxoplasma cuniculi* chez le lapin semble toujours mortelle pour celui-ci. Les premiers symptômes de l'infection sont ceux d'une anémie profonde, les conjonctives sont blanches, l'animal se nourrit mal, se déplace très peu. Bientôt apparaît de la parésie des membres, ce dernier symptôme précède la mort de quelques heures. A la palpation, on se rend très bien compte de l'hypertrophie de la rate. A l'autopsie, on constate un épanchement citrin dans la cavité péritonéale. La rate est fortement hypertrophiée — 10 cm. de long sur 2 cm. de large — parsemée de taches blanchâtres et d'ecchymoses. Le foie ainsi que le poumon présentent également des taches. A première vue, on se croirait en présence d'une tuberculose miliaire. Le sang de l'animal présente des altérations, notamment de la basophilie et de la lymphocytose ; aucun parasite n'a été trouvé dans la circulation périphérique.

Des frottis de rate, colorés au Giemsa, m'ont permis de déceler rapidement et facilement le parasite typique de Splendore. En plus des formes caractéristiques en croissant, j'ai pu observer des formes plus ou moins arrondies. La longueur moyenne des parasites était de 6 à 7 microns, certaines formes de division atteignaient 21 microns. La position du noyau est très irrégulière ; parfois situé au centre, d'autres fois, il se trouve refoulé à une extrémité ou se retrouve dans des positions intermédiaires. Le noyau est parfois dense ou vacuolaire, parfois divisé en un grand nombre de masses chromatiques, parfois même réduit à un simple trait ou grain. Dans certaines formes en division, j'ai pu mettre en évidence un ou deux grains de chromatine, bien distincts. Ces masses de chromatine pourraient bien avoir une signification toute spéciale (micronucleus).

Le *Toxoplasma cuniculi* parasite les grands mononucléaires de la rate (voir les deux figures de droite de la dernière ligne); dans le protoplasme de certains grands mononucléaires,



on peut retrouver des noyaux du toxoplasme en division schizogonique. A un moment donné, le grand mononucléaire dont le noyau est refoulé contre un des bords du globule se dissocie et met en liberté les jeunes mérozoïtes. J'ai pu observer des formes de 21 microns; elles affectaient des dispositions plus ou moins circulaires, contenaient un grand nombre de noyaux. Je n'y ai pu mettre en évidence des reliquats de noyau de grand mononucléaire, ce qui semble prouver que ces grandes formes du protiste sont de véritables schizontes. Autant la chromatine est irrégulièrement répartie dans le parasite, autant le protoplasme est irrégulièrement coloré. Certains parasites ont toute la masse protoplasmique qui se colore intensivement en bleu par le Giemsa, chez d'autres parasites, on n'observe la coloration bleue qu'aux extrémités; d'autres formes ont un protoplasme plutôt granuleux. Certains parasites ont le protoplasme absolument incolore ; on ne trouve qu'un contour bien net et un noyau.

Laboratoire de Bactériologie de Zambi, le 3 avril 1916.

Sur un Toxoplasme du cobaye (*Toxoplasma caviæ* n. sp.).

Par A. CARINI et L. MIGLIANO.

Nous avons eu dernièrement l'occasion d'observer un cas d'infection spontanée du cobaye par des Toxoplasmes. Il s'agissait d'un tout jeune cobaye, âgé de quatre semaines et qui faisait partie d'un petit élevage. Il a été trouvé mort le 21 avril sans que notre attention ait été éveillée par aucun symptôme de maladie.

A l'autopsie, nous avons trouvé la rate 3 à 4 fois plus grosse qu'à l'état normal, friable et de consistance un peu plus ferme; le foie était aussi augmenté de volume et hyperémique ; les poumons présentaient des foyers de congestion; l'intestin était rouge et ses vaisseaux sanguins engorgés.

A l'examen microscopique des frottis des organes malades, après coloration par le Leishman et le Giemsa, nous avons trouvé des corpuscules qui présentaient tous les caractères des toxoplasmes. C'étaient des éléments de 5-8 μ de longueur pour 2-4 μ de largeur, le plus souvent un peu recourbés, ovalaires ou piriformes, rarement arrondis ou irréguliers. Le protoplasme se colorait en bleu pâle, le noyau en rouge-violet. Ces parasites étaient d'ordinaire libres, parfois endocellulaires. Dans les préparations du foie, nous avons trouvé des formes de multiplication, représentées par des amas de protoplasme, parsemés de nombreux noyaux.

De suite après avoir constaté ces parasites, nous avons inoculé sous la peau de deux pigeons une émulsion dans du sérum physiologique des organes du cobaye parasités. Ils sont morts tous les deux 17 jours après. Pendant les premiers 14 jours, nous n'avons remarqué aucun symptôme digne d'être noté. Seulement dans les 3 derniers jours se sont manifestées une soif intense, de l'inappétence, de la diarrhée, et le dernier jour les pigeons se montraient très tristes et avaient les plumes hérissées.

A l'autopsie l'on rencontra comme lésions importantes : à la surface des poumons de nombreuses petites taches grisâtres, correspondant à autant de tubérosités nodulaires constituées par

des foyers de nécrose ; le foie très augmenté de volume et hyperémié. Les parasites étaient en grand nombre dans le foie et en nombre encore plus grand dans les poumons.

Nous avions déjà constaté deux fois la présence de toxoplasmes chez des cobayes, mais il s'agissait alors d'animaux inoculés avec des matériaux pathologiques divers, nous n'avions pas la certitude d'avoir affaire à des infections spontanées; il semblait juste de supposer que les animaux avaient été infectés par les injections pratiquées. C'est un fait déjà noté par plusieurs chercheurs que le cobaye peut être infecté expérimentalement par les toxoplasmes.

Le cas que nous venons de constater nous autorise d'autre part à affirmer catégoriquement, que chez le cobaye, l'on peut observer des infections spontanées de toxoplasmose.

Il est fort probable que le toxoplasme rencontré chez le cobaye est le même que celui du lapin et du chien, mais jusqu'à que cela soit prouvé d'une façon certaine, nous proposons pour celui que nous avons observé le nom de *Toxoplasma caviæ*.

La liste des Toxoplasmes signalés jusqu'à présent est la suivante :

Toxoplasma cuniculi, SPLENDORE, 1908.
» *gondii*, NICOLLE et MANCEAUX, 1908.
» *canis*, MELLO, 1910.
» *talpæ*, MINE, 1910.
» *columbæ*, CARINI, 1911.
» *musculi*, SANGIORGI, 1913.
» *avium*, ADIE, 1909; MARULLAR, 1913.
» *pyrogenes*, CASTELLANI, 1914.
» *ratti*, SANGIORGI, 1914
» *caviæ*, CARINI et MIGLIANO, 1916.

(*Laboratoire de microbiologie de la Faculté et Hôpital italien Umberto I, Sao Paulo*).

Sur un cas de filariose due à *F. loa* d'une durée de 14 années

Par A. LAVERAN.

J'ai eu plusieurs fois l'occasion d'examiner un malade qui a été infecté par la *Filaria loa* pendant 14 années; j'extrais des

notes qui m'ont été remises par ce malade que je désignerai par la lettre X l'observation suivante.

En 1899, X obligé de vivre durant plusieurs mois dans la brousse de l'Ogowé gabonais, fut fréquemment piqué par des moustiques dont il trouvait le matin de nombreux échantillons sous sa moustiquaire ; il suppose que c'est à ce moment qu'il a contracté la filariose.

En 1899, X est rapatrié pour une dysenterie amibienne qui a duré 11 ans, avec des périodes d'amélioration suivies de rechutes ; en 1900 il retourne au Gabon où il passe 8 mois dans la forêt. Rapatrié pour bilieuse hémoglobinurique, il reste en France pendant 18 mois.

C'est en mars 1901 que X voit, pour la première fois, une filaire circuler sous la conjonctive d'un des yeux.

En 1902, un chirurgien tente d'extraire une filaire du coin gauche de l'œil gauche sans y parvenir ; le parasite qui avait dû être endormi par la cocaïne se présente au niveau de la boutonnière faite à la conjonctive lorsque X est rentré chez lui, il forme une boucle mais disparaît dans les tissus avant que le malade ait eu le temps de le saisir ; la filaire était grosse comme un crin de Florence. A cette époque, j'examinai le sang du malade et je n'y trouvai pas de microfilaires.

De 1903 à 1906, X fait 2 séjours au Sénégal, la filaire se présente à longs intervalles (2 mois au minimum) à l'un ou à l'autre des yeux, souvent pendant la nuit.

En 1907, séjour à Koulikoro (Soudan) ; au bout de 8 mois de ce séjour, le malade qui est atteint d'albuminurie avec phosphaturie rentre en France.

C'est à peine si de 1907 à 1909 deux passages certains de filaires sous les conjonctives sont notés.

En 1909, X est à Conakry. Notre collègue le Dr Blin extirpe une filaire femelle longue de 6 cm. environ, de la grosseur d'une ficelle de bureau, d'un jaune foncé. En même temps on constate l'existence dans le sang de microfilaires en assez grand nombre (*F. diurna*).

En 1910, à Saint-Louis (Sénégal), notre collègue le Dr Thiroux extirpe une filaire adulte qui se trouvait sous une des conjonctives.

Pendant l'hiver de 1912, à Alger, le Dr Aboulkère, chirurgien de l'hôpital de Mustapha, extirpe une troisième filaire qui, comme

les filaires précédentes, se trouvait sous une des conjonctives.

De nombreux examens du sang faits, de 1911 à 1913, dans différents hôpitaux, révèlent tous l'existence de microfilaires en plus ou moins grand nombre.

Au mois de décembre 1914, X est au Sénégal ; le Dr ROUSSEAU, de l'Assistance indigène, extirpe de la paupière inférieure droite une petite filaire mâle. Quelques instants auparavant, les médecins de l'hôpital de Dakar avaient essayé sans succès de capturer une grande filaire femelle sous la conjonctive oculaire droite. « Depuis quelques années déjà, écrit le malade, les filaires se présentaient par deux, à quelques minutes d'intervalle, le mâle poursuivant la femelle et se trompant parfois de sillon ».

Depuis 1914, les filaires ne se sont plus montrées et des examens du sang faits au mois de juin 1915 à Dakar par notre collègue le Dr HECKENROTH et en novembre 1915 à Paris par moi ont été négatifs au point de vue de l'existence des microfilaires. Le malade paraît donc guéri de sa filariose, il est encore atteint d'une albuminurie légère dont la relation avec la filariose est très douteuse.

Cette observation confirme l'opinion émise par MANSON, et acceptée aujourd'hui par la plupart des observateurs, que la *F. diurna* est la larve de *F. loa*, et elle donne une bonne idée des tribulations des malades atteints de cette filariose.

Remarques sur les larves du *Culex geniculatus* et sur les larves de Culicinés pourvues d'un long siphon

Par M. LANGERON.

Lorsqu'on examine le produit de pêches au filet fin, effectuées dans les gîtes à larves d'Anophélinés, on y rencontre très fréquemment des larves de Culicinés, remarquables par la longueur et l'étroitesse de leur siphon respiratoire. Ces larves sont grêles, leur tête est large et volumineuse ; elles sont toujours en petit nombre. Leur port diffère notablement de celui des autres

larves de Culicinés, qui vivent en troupes nombreuses dans de petites collections d'eau.

J'ai rencontré ces larves à grand siphon dans deux régions de la France : dans l'Ouest, en Bretagne (Erquy, Côtes-du-Nord) et dans l'Est, en Franche-Comté (Rathier, Jura) et dans le Lyonnais (étangs des Dombes). Je les ai retrouvées en Tunisie (vallée de l'oued Bezirck). Dans toutes ces localités, ces larves vivent exclusivement dans les stations de larves d'Anophélinés, c'est-à-dire dans des mares pérennes, à eau claire, limpide et à bords herbeux.

J'ai élevé les larves pêchées en Bretagne et j'ai obtenu des nymphes et des adultes. Ces derniers ont été déterminés par M. Edwards (1), qui y a reconnu le *Culex hortensis* Ficalbi, 1889 (*Culex geniculatus* Olivier, 1791). Les larves de Franche-Comté et du Lyonnais sont identiques aux larves de Bretagne. Les larves de Tunisie ont une morphologie différente et ne sont pas encore déterminées sûrement, faute d'avoir pu procéder à l'élevage.

Je ne retiendrai donc, dans cette note, que les larves de *Culex geniculatus*. Cette espèce est assez mal connue, même à l'état adulte. Très sommairement décrite par Olivier en 1791, revue aux environs de Paris par Robineau-Desvoidy en 1827, il ne semble pas qu'elle ait jamais été observée de nouveau en France. Ficalbi l'a découverte en Italie et l'a décrite en 1889 sous le nom de *Culex hortensis*. Elle a été vue depuis en Palestine. R. Blanchard (2) et Theobald (3) ont établi l'identité de *C. hortensis* et de *C. geniculatus*.

Je ne crois pas que les larves de cette espèce aient jamais été décrites. En voici les éléments caractéristiques :

La *longueur* totale de la larve (sans le siphon) est de 6 à 7 mm.

La *tête* est large, volumineuse, pourvue de brosses ou soies buccales d'un jaune orangé.

Les *antennes*, longues et saillantes, comprennent (fig. 2) une portion basilaire allongée, claire, couverte de fins piquants, terminée par une touffe latérale dense, formée de longues soies plumeuses ; la portion apicale est courte, foncée et terminée par

(1) Je suis très obligé à M. Edwards d'avoir bien voulu déterminer mes échantillons.

(2) R. Blanchard, *Les Moustiques*, Paris, 1905, p. 367.

(3) F. W. Theobald, *A monograph of the Culicidæ of the world*, II, pp. 117 et 170, III, pp. 216, V, p. 362 et 366.

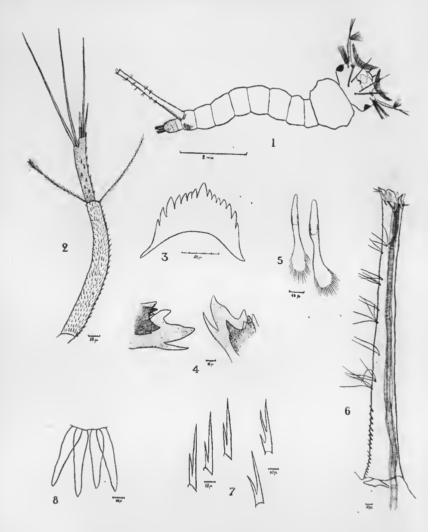


Fig. 1. — Larve de *Culex geniculatus*. Le contour seul est figuré, toutes les soies non caractéristiques ont été supprimées ; sur la tête, sont indiquées les antennes, les brosses et les soies épistomales.

Fig. 2. — Antenne. La touffe latérale, très épaisse, n'est indiquée que par ses deux soies extrêmes, pour alléger la figure.

Fig. 3. — Plaque mentale.

Fig. 4. — Mandibules.

Fig. 5. — Ecailles du peigne du 8ᵉ segment.

Fig. 6. — Siphon respiratoire.

Fig. 7. — Deux groupes d'écailles du peigne du siphon.

Fig. 8. — Papilles anales.

deux groupes, l'un de deux fortes soies, l'autre de trois soies ; une longue et foncée, une courte et foncée, et une troisième formée de deux portions, la basilaire foncée, la terminale claire et molle.

Les soies qui ornent la tête fournissent des caractères importants, comme l'a montré Knab (1) qui les a nommées *soies épistomales*. Chez nos larves (fig. 1), il y a quatre paires de ces soies : une paire à la base des antennes, formée de deux soies flabelliformes à 7 ou 8 branches ; deux paires sur la portion médiane de la tête, dont une paire antérieure simple et une paire postérieure de soies doubles.

Les autres parties caractéristiques de la tête sont les pièces buccales. La *plaque mentale* (fig. 3) est formée de 13 à 15 dents courtes et larges. Les *mandibules* (fig. 4) sont constituées par une forte dent tricuspide foncée, une grande dent tricuspide plus claire et, entre les deux, une petite dent bicuspide claire.

Le *peigne du 8e segment* abdominal est formé d'environ 60 écailles, d'abord étroites et allongées (fig. 5), puis élargies et finement laciniées. Ces écailles sont disposées à peu près en quatre rangées.

Le *siphon* est très long et très étroit (2.500 μ de long sur 130 à 135 μ de large) ; il est parcouru (fig. 6) par deux tubes trachéens étroitement cylindriques. Il porte à sa base un double peigne, formé de deux rangées de 14 à 21 dents. Ces dents (fig. 7) sont droites et possèdent deux ou plus rarement trois pointes aiguës. Ce siphon porte 8 à 9 touffes de 2 à 4 poils fins et souples. L'index siphonique est égal à 9,5.

Les *papilles anales* (fig. 8) sont moins longues que le 9e segment, étroites au sommet, élargies à la base.

Les caractères qui viennent d'être énumérés rapprochent d'une façon frappante la larve de *C. geniculatus* de celle de *C. territans* Walker, 1856. Cette espèce, très commune dans certaines parties de l'Amérique du Nord (New-Jersey, New-York, Connecticut), y représente certainement le *C. geniculatus* d'Europe. Ses larves vivent de même en société avec les larves d'Anophélinés, sur les bords herbeux des eaux claires et tranquilles. La larve de *Culex salinarius* Coquillet, 1904, est assez voisine de celle

(1) F. Knab, The epistomal appendages of Mosquito larvæ. *Journ. New-York entomol. Soc.*, XII, no 3. pl. X, p. 174, 1904.

de *C. territans;* pourtant son siphon, quoique très allongé, est plus épais, plus volumineux, et les tubes trachéens sont plus larges (1). C'est une forme adaptée aux eaux saumâtres, mais vivant de préférence dans les marécages permanents.

Au même groupe biologique, appartiennent les larves des *Melanoconion*, caractérisées par un long siphon, de couleur foncée dans la portion distale, et par des papilles anales longues et étroites. Ces larves vivent aussi dans les marécages herbeux, où végètent en abondance les Algues dont elles se nourrissent. Ces Moustiques se rencontrent principalement aux Antilles, dans l'Amérique du Sud (Guyane, Brésil) et même dans l'Amérique du Nord (*M. melanurus* COQUILLETT, 1902).

Il existe encore quelques espèces dont les larves sont pourvues d'un siphon long et étroit, mais sur lesquelles nous ne possédons pas de données biologiques. Ce sont : *Culex mimeticus* NOE, 1899; *Culex imitator* THEOBALD, 1903, et certaines formes de *Culex fatigans* WIEDEMANN.

Il existe donc, chez les Culicinés, un groupe de formes larvaires convergentes, caractérisées par la présence d'un tube respiratoire étroit et très allongé et par l'habitat dans les marécages herbeux, permanents, à eau claire et tranquille, généralement en société avec les larves d'Anophélines. Ces larves à long siphon se nourrissent d'Algues et surtout de Diatomées. Elles forment un groupe biologique remarquable, embrassant plusieurs genres, et répandu sur une aire très vaste, dans l'ancien et le nouveau monde.

La Kératodermie symétrique en Afrique

Par L. D'ANFREVILLE.

J'avais photographié à Saint-Louis du Sénégal (à l'hôpital civil que je dirigeais à cette époque) un cas typique de cette curieuse affection. On la nomme Koulfeting en Toucouleur et elle se rencontre quelquefois dans la colonie.

Elle paraît être plus fréquente au Maroc. J'en ai constaté six

(1) E. P. FELT, Mosquitos or Culicidæ of New-York State. *N. Y. State Museum*, Bull. 79, Entomol. 22, 1904, pl. XLIII, fig. 5 et 6.

ou huit cas à Rabat et à Salé. J'accompagne d'un bref commentaire les observations incomplètes que j'ai pu recueillir sur quelques-uns de ces cas.

1° Fatou X., fille Bambara, d'environ 12 ans, venue de Dagana à Saint-Louis ; pas d'antécédents syphilitiques. Il y aurait eu un cas de kératodermie dans sa famille ?

L'affection a commencé aux pieds, il y a 4 ans, par des démangeaisons. Des vésicules, bientôt remplacées par des croûtes, ont suivi au bout de peu de temps. Les mains ont été prises quelques mois plus tard.

La malade présente au moment de l'examen de nombreuses callosités de la grandeur d'une lentille à celle d'une pièce de 50 centimes, épaisses parfois de plus d'un centimètre, séparées les unes des autres par de profonds sillons, couvrant près de la moitié de la plante des pieds et un quart de la paume des mains. Le tissu hypertrophié est corné, on l'enlève au bistouri. Les lésions correspondantes des mains sont un peu moins caractéristiques, leur épaisseur ne dépasse pas six ou huit millimètres.

Le traitement consistant en bains tièdes prolongés, suivis d'applications de pommade à l'huile de cade, puis à l'oxyde de zinc, avec épais pansement ouaté, a donné de bons résultats, mais la malade n'a pas été suivie jusqu'à guérison complète.

2° Hadj Mohamed, âgé de neuf ans, né à Salé, mais ayant été à la Mecque, comme son nom l'indique. Enfant de la classe pauvre, pas d'antécédents héréditaires.

L'affection a commencé il y a huit mois par des démangeaisons. Présente actuellement un léger épaississement épidermique de la surface plantaire des deux pieds, épaississement qui remonte sur les côtés à plus de deux centimètres de hauteur. Cinq ou six profonds sillons sont visibles sur la partie externe de chacun des pieds, depuis les talons jusqu'aux orteils.

L'épiderme de la paume des mains est tanné, légèrement hypertrophié au milieu et entrecoupé de sillons qui paraissent pour ce motif plus nettement dessinés que sur une main normale. Le malade n'a pu être suivi.

3° Lasmi, forgeron, âgé d'environ 40 ans, a eu la syphilis il y a 20 ans, présente des exostoses des deux tibias, des cicatrices de gommes, la verge a complètement disparu. En janvier 1915, à la suite, dit le malade, d'une station prolongée dans l'eau froide, il a ressenti des démangeaisons aux pieds dont la plante a commencé à épaissir puis à se crevasser. Fatigue rapide à la marche et douleurs. Rien aux mains.

Les lésions sont surtout visibles aux talons, sillonnés de cinq ou six crevasses profondes de plusieurs millimètres. Elles couvrent environ la moitié de la surface plantaire et remontent à un ou deux centimètres de hauteur sur les côtés.

Traitement à l'iodure de potassium et au protoiodure de mercure, le malade ayant refusé des injections.

Localement, décapage à l'huile de cade et oxyde de zinc, port de chaussettes. Le malade cesse bientôt de venir, les douleurs ayant disparu.

4° Sal Arbi, âgé de 80 ans, ancien artilleur du Sultan, n'a aucuns antécédents syphilitiques, ne présente rien aux mains. Il y a 15 ans environ, ses pieds ont été atteints. On voit actuellement 10 à 12 crevasses profondes rayonnant autour des talons et à la naissance du gros orteil droit. La surface plantaire est peu hypertrophiée. Le malade ne revient pas.

5° Beut FAKINA, femme de 35 ans, originaire de Fez, pas d'antécédents syphilitiques L'affection localisée aux deux pieds a commencé il y a trois ou quatre ans par des démangeaisons. Les lésions, surtout localisées aux talons, se présentent sous la forme de six ou huit crevasses profondes et d'une légère hypertrophie plantaire.

Je crois pouvoir étiqueter de la même façon les lésions de tous ces malades, quelque différences d'intensité et de localisation qu'elles présentent. Certains médecins du Maroc les rattachent toutes à la syphilis, je ne crois pas pouvoir partager leur opinion. Un malade que j'ai seulement croisé dans la rue ayant une jambe éléphantiasique, présentait de ce côté des lésions infiniment plus caractérisées que de l'autre. La syphilis peut de même, dans certains cas, renforcer l'action de la maladie. La fréquence nettement plus marquée des lésions aux pieds et chez les individus de la classe pauvre, dans un pays humide et froid en hiver, où le peuple ne porte tout au plus comme chaussures que des sandales de cuir, me fait supposer, quelle que soit l'étiologie véritable de la maladie, que l'action des agents extérieurs influe beaucoup sur sa naissance et son intensité.

Modification dans la technique de la ponction de la rate.

Par ANAST. ARAVANDINOS

Si on reconnaît généralement la grande valeur diagnostique de la ponction de la rate, on n'en ignore pas moins que cette ponction présente des dangers et qu'elle peut parfois entraîner la mort du malade. Cette dernière opinion est tellement répandue, même en dehors du cercle médical, que très souvent le docteur se heurte à un refus formel des parents qui n'hésitent pas à interdire cette ponction chez l'enfant atteint de leishmaniose interne. Dernièrement un collègue, dont l'enfant malade depuis plusieurs mois présentait tous les signes de cette maladie, a catégoriquement refusé de soumettre son enfant à la ponction de la rate.

Et pourtant la ponction de la rate constitue le seul moyen sûr et prompt pour diagnostiquer cette maladie mortelle. Il faut



Kératodermie symétrique : cas de Falou X...

reconnaître que la grande tuméfaction de la rate, la friabilité du parenchyme splénique,entraînent avec elles le danger de produire dans la rate avec l'aiguille une déchirure plus ou moins grande, d'ouvrir un sinus, un vaisseau splénique et de déterminer ainsi une hémorragie qui peut facilement devenir mortelle avec le concours de la coagulabilité amoindrie du sang, symptôme régulier de cette maladie. La mort peut survenir en quelques heures, tantôt plus tôt, tantôt plus tard.

Cette mauvaise issue de la ponction de la rate est, si j'ose le dire, presque toujours due à une technique maladroite.

Notre expérience nous a démontré que la ponction de la rate n'offre pour ainsi dire pas de danger si l'on se conforme aux deux conditions suivantes :

1° Une grande vitesse dans l'exécution.

2° Ne pas chercher à voir du liquide jaillir dans la seringue.

La persistance du docteur à vouloir obtenir du liquide dans la seringue peut entraîner des suites malheureuses. Je connais le cas d'un confrère qui, dans ce but, ayant répété la ponction trois fois de suite en quelques minutes, vit l'enfant mourir six heures après.

Nous avons l'expérience que, quand on tire le piston, on aspire toujours dans l'aiguille ou dans une partie de celle-ci du jus splénique. Quand la ponction est bien exécutée, on ne voit pas de liquide sanguinolent dans la seringue, ceci n'arrive que quand l'aiguille est entrée dans un sinus splénique et, dans ce cas, non seulement une hémorragie est à redouter, mais encore le résultat n'est pas parfait, puisqu'on a dans la seringue du sang et non du suc splénique.

Mais la condition principale qui écarte le danger dans la ponction de la rate est la célérité dans l'exécution. Après avoir choisi l'endroit, où l'on veut faire la ponction, — paroi abdominale ou paroi thoracique, selon la grandeur de la rate — on y fait pénétrer l'aiguille, on tire le piston de la seringue et on retire aussitôt l'aiguille. Gagner en vitesse, c'est diminuer le danger, c'est sauver la vie du malade. Pour arriver à ce résultat, nous avons eu l'idée de réduire les trois temps de la ponction — enfoncer l'aiguille, tirer le piston, retirer l'aiguille — à deux.

De ces trois temps, le plus long est celui qu'on met pour opérer le vide dans la seringue en tirant le piston. Cette mani-

pulation entraîne aussi des mouvements de l'aiguille qui peuvent élargir le trou fait dans la rate.

L'aiguille étant fixée en deux points, d'un côté entre la paroi abdominale ou thoracique, de l'autre par la seringue entre les doigts du docteur, se trouve ainsi immobilisée et doit forcément élargir le trou dans la rate, qui suit les mouvements de la respiration et ne peut jamais être tenue immobile par la main de l'aide, surtout quand il s'agit d'un enfant qui crie et pleure.

En interposant un tube de caoutchouc entre l'aiguille et la seringue, l'aiguille n'étant plus fixée qu'en un seul point n'est plus immobilisée et peut suivre jusqu'à une certaine extension les mouvements de la rate. Ainsi on évite aussi de communiquer à l'aiguille les mouvements de la seringue pendant qu'on tire le piston. Ce tube en caoutchouc doit avoir la paroi assez épaisse pour qu'elle ne s'affaisse pas pendant qu'on fait le vide, ce qui rendrait l'absorption de suc splénique impossible. Mais un tube à paroi un peu forte offre une certaine résistance et peut même, en servant de levier, augmenter les mouvements de l'aiguille si l'on procède avec moins de dextérité. Dans tous les cas, même si l'on parvient à limiter les mouvements de l'aiguille, le temps qu'on met à tirer le piston ne cesse pas d'être le plus long et par suite grand est le danger de léser la rate.

Nous avons pu obtenir un gain considérable de temps en rendant le recul du piston automatique. Nous avons fait placer autour de la tige du piston en dehors du tube de la seringue (une seringue modèle « Record » de la capacité de 2 cm^3) un ressort, qui s'appuie d'un côté sur la fermeture supérieure de la seringue, de l'autre sur le bouton auquel aboutit la tige du piston, que nous avons fait allonger dans ce but. Quand on pousse le piston, le ressort est comprimé et maintenu en cet état par un levier de premier ordre dont l'autre branche finit près de l'extrémité de la seringue où l'on fixe l'aiguille. Une simple pression exercée par le doigt lève la pression du cliquet, et le ressort, en se détendant, entraîne le piston et fait le vide nécessaire pour absorber du jus splénique. Pour le bon fonctionnement du piston, on l'enduit de vaseline liquide préalablement stérilisée, afin de pouvoir procéder à l'ensemencement des cultures avec le jus retiré.

Avec cet armement automatique de la seringue, la ponction de la rate est sensiblement simplifiée. On fait pénétrer l'aiguille,

et dès que celle-ci est arrivée à la profondeur désirée, on fait agir le ressort tout en retirant l'aiguille. L'absorption du jus splénique a eu lieu et la ponction se fait très vite, dans une phase de respiration. Le danger résultant de la ponction de la rate est réduit par la suite à la plus basse limite possible, le ressort ayant donné au piston un mouvement dans la direction de l'axe de la seringue sans imposer des mouvements obliques à l'aiguille.

Le jus obtenu suffit pour faire des préparations colorées et pour l'ensemencement de cultures. Dans le cas où l'on voudrait ensemencer plusieurs tubes ou infecter un animal, on peut diluer le jus avec un peu de solution stérilisée de sérum physiologique.

Avec cette seringue modifiée, on doit employer une aiguille d'acier neuve, pas très fine.

Le danger de la ponction de la rate étant ainsi diminué, nous croyons de notre devoir d'en recommander une exécution plus fréquente.

Si l'on consulte les traités classiques, on voit qu'il existe une certaine appréhension pour la ponction de la rate. Mais s'il y a un certain danger pour la leishmaniose interne et, en général, pour les maladies avec le syndrome de tuméfaction de la rate, d'anémie et de coagulabilité de sang diminuée, le danger pour les autres maladies est presque nul ; peu justifiée est aussi la crainte qu'on pourrait avoir de contaminer la cavité pleurale et abdominale. Une hémorragie éventuelle du parenchyme splénique par le vide produit est minimale et sans aucune importance pour la vie du malade.

Par contre l'utilité de la ponction pour le diagnostic peut être capitale. Des parasites du paludisme qui ne circulent pas dans le sang périphérique peuvent être découverts dans la rate en même temps que des cellules contenant du pigment. En étendant sur une lame du suc splénique d'un typhique pendant les premiers jours de la maladie, on y colore les bacilles d'Eberth, et la culture faite avec le suc splénique réussit facilement à cause de l'abondance des microbes, proportionnellement à la quantité des anticorps, ce rapport étant inverse dans le sang. Le diagnostic de la tuberculose miliaire, de la tuberculose de la rate peut être facilité, si l'on trouve dans le jus splénique des bacilles acido-résistants colorés. En dehors des infections, on

peut aussi employer la ponction de la rate pour aider au diagnostic, par exemple pour constater la métaplasie myélogène de la rate dans des affections aleucémiques.

Nous avons essayé de donner une solution au problème de la célérité dans l'exécution de la ponction de la rate, méthode diagnostique très utile et souvent indispensable. Mais cette question pourrait être résolue d'une autre façon. Par exemple, on peut faire communiquer la seringue sans piston à une pompe (POTAIN) et faire entrer l'aiguille pendant qu'on fait le vide et la retirer aussitôt, ou préparer le vide dans la seringue et, par un mécanisme automatique, ouvrir la communication de la seringue à l'aiguille quand celle-ci aura pénétré dans la rate. On pourrait aussi, pour gagner encore plus de temps, pratiquer l'entrée et la sortie de l'aiguille au moyen d'un ressort, mais je craindrais que, dans ce cas, l'aiguille n'étant pas conduite par la palpation, la méthode ne fût plutôt défectueuse.

Je crois toutefois que le modèle que je donne représente la méthode la plus simple et la plus pratique, mais si un autre procédé devait assurer une innocuité parfaite, nous l'adopterions volontiers, heureux d'avoir contribué par notre essai à cette modification si importante dans la ponction de la rate.

Mémoires

Pathologie de la Guyane française

(*Suite*) (*1*)

(Lèpre, Filariose, etc.).

Rapport sur les Travaux de l'Institut d'Hygiène et de Bactériologie 1914-1915

Par J. THÉZÉ

V. — LA LÈPRE

HISTORIQUE DE LA RÉGLEMENTATION EN GUYANE. — Le premier essai de prophylaxie de la lèpre aux colonies date probablement de 1685, époque à laquelle parut l'édit royal (complété par l'édit de 1716) appelé *code noir*, qui réglait la discipline de l'esclavage et interdisait la vente et l'immigration hors de leur pays d'origine des esclaves atteints de la lèpre.

Si ces édits avaient été bien obéis, la Guyane eût été sauvée de la désolante maladie, car il est généralement admis, après les témoignages d'ULLOA (Brésil) et de Guillaume PINSON (Pérou), que la lèpre n'existait pas au Nouveau-Monde avant l'introduction des esclaves.

Mais le « code noir » ne fut pas complètement observé et CAMPET (2) nous indique à quels répugnants maquillages se livraient les capitaines de négriers pour écouler leur « matériel humain » contaminé : ayant acheté un esclave, « après avoir bien fait laver et nettoyer le corps de ce nègre, dit-il, je reconnus qu'il avait sur le dos une tache couleur de cuivre rouge foncé et qu'on avait noircie avec quelque drogue pour la dérober à la vue. » Cet expédient ne dut pas être une exception,

(1) Voir le Bulletin de juin, pp. 376-402.
(2) CAMPET, *loc. cit.*

puisque la lèpre fut réglementée pour la première fois en Guyane en 1743, alors que la colonie ne comptait que 3.000 esclaves : les malades devaient être isolés dans des cases éloignées de toute habitation.

Cet isolement, sans surveillance ni sanction, ne fut que trop relatif et n'arrêta pas la marche envahissante du mal de Lazare. « Si la police était un peu plus sévère et plus exacte à Cayenne, écrit Bajon (1) en 1777, cette maladie n'y serait pas aussi commune ; presque tous les habitants ont sur leurs habitations des nègres qui en sont attaqués. La seule précaution qu'on a coutume de prendre, c'est de séquester ces malades dans de petites cases, souvent peu éloignées des autres nègres avec lesquels ils ont toujours communication. C'est ainsi que le mal se communique et se perpétue, et qu'il continuera de se perpétuer tant qu'on ne prendra pas de mesures plus sages et plus actives pour détruire et éteindre ce virus destructeur. »

Des mesures plus actives furent prises la même année. Une ordonnance locale du 9 janvier 1777, créa une léproserie à l'Ilet la Mère, une des îles de Rémire, à quelques milles au large de Cayenne, avec déclaration obligatoire par les propriétaires des esclaves lépreux. En 1802, le nombre des malades ainsi isolés fut de 30. Puis vint l'occupation étrangère, la colonie restant aux mains des Portugais jusqu'en novembre 1817. Après notre reprise de possession, un des premiers soins du Gouvernement fut de rétablir l'ordonnance de 1777, avec quelques modifications concernant les Européens malades. C'est le premier texte complet que nous possédions (Code de la Guyane, tome I, 1824).

Cette ordonnance (1er janvier 1818) prescrit l'isolement à l'Ilet-la-Mère des esclaves noirs ou mulâtres libres atteints de lèpre ; la déclaration obligatoire par les propriétaires des malades, l'obligation pour les Européens malades de quitter la colonie, dans le délai d'un an, faute de quoi ils seront internés à l'Ilet-la-Mère.

Depuis ce premier texte jusqu'à nos jours, les archives de la Guyane n'enregistrent pas moins de quarante documents qui ont été colligés par Jeanselme et Tissier (2) et par Guillon (3).

(1) Bajon, *loc. cit.*

(2) Jeanselme et Tissier. Histoire des léproseries à la Guyane. *Revue de Médecine et d'Hygiène tropicales*, 1908.

(3) Guillon. *Lèpre, lépreux et léproseries de la Guyane*. Paris, 1912.

Beaucoup de ces textes ne concernent que des faits d'intérêt passager (déplacement de la léproserie, fixation du régime intérieur et de la ration, recensement des lépreux, etc...) ; nous ne citerons que ceux qui ont trait à la réglementation proprement dite.

L'ordonnance de 1818 resta en vigueur jusqu'en 1840, date à laquelle intervint un décret colonial (24 août) qui introduisait les modifications suivantes :

La séquestration, « c'est-à-dire la mise en dépôt dans un lieu à ce destiné sans aucune communication directe avec l'extérieur », est maintenue, mais la déclaration obligatoire n'existe plus.

Pour la remplacer, l'administration locale étant chargée de pourvoir par les règlements particuliers à la recherche des lépreux, des médecins non spécialisés devaient parcourir les quartiers à la piste des malades qu'on cachait. Les lépreux ainsi repérés comparaissaient devant une commission permanente composée du Maire de Cayenne, du Chef du Service de Santé, d'un magistrat, d'un notable, du Chef du bureau de l'Intérieur, de deux médecins civils ou militaires, qui confirmaient le diagnostic et envoyaient les malades esclaves à l'Acarouany (un second lazaret pour malades libres était créé à l'Ilet-la-Mère, nous ignorons s'il a jamais été occupé).

Mais, cette recherche des lépreux par des médecins ignorant le pays et opérant dans un milieu, hostile par intérêt à leurs recherches, ne pouvait aboutir à des résultats suffisants. On s'en aperçut vite et un second décret (28 janvier 1844) tenta d'améliorer le précédent, en modifiant les conditions de la recherche et en instituant dans chaque commune une commission composée du maire, d'un notable et d'un médecin, lesquels constateraient l'état des malades susceptibles d'être séquestrés, et les présenteraient pour diagnostic définitif au Conseil de Santé de Cayenne.

Cette seconde méthode de recherches ne fut pas plus heureuse que la première ; les maires, effectuant dans leur localité même des examens gênants pour les familles de leurs administrés, ne pouvaient espérer faire œuvre bien utile, aussi revint-on en 1865 (16 septembre) au texte de 1840 sur la composition de la commission chargée de statuer sur l'état des lépreux, mais il n'est plus question de la recherche des malades. En fait, la

recherche systématique des lépreux est abandonnée; comme l'avait été préalablement la déclaration obligatoire.

Enfin (nous passons sous silence l'arrêté local du 28 janvier 1887 qui ne fut en vigueur que six mois), nous arrivons à la réglementation fixée par le décret du 11 mai 1891 et l'arrêté local du 28 juillet 1892.

D'après ces règlements, seront envoyées à l'Acarouany, toutes les personnes qui en feront la demande, et d'office, toutes celles qui n'auraient aucun moyen de se soigner (vagabonds, mendiants, etc.). Les « personnes aisées » sont autorisées à se soigner à domicile, sans qu'il soit indiqué de conditions d'habitat, d'hygiène individuelle ou familiale, mais elles s'éloigneront à deux kilomètres de Cayenne, et à un kilomètres des bourgs.

Ces dispositions constituent au point de vue de l'hygiène toute l'originalité des textes de 1891-92. Nous verrons plus loin les conditions de leur application.

Ainsi, depuis un siècle, la réglementation de la lèpre en Guyane a passé par trois phases :

1° en 1818, déclaration et isolement obligatoires ;

2° en 1840, abolition de la déclaration obligatoire, à laquelle se substitue une recherche des lépreux qui se ralentit peu à peu ;

3° en 1892, absence de toute recherche et isolement facultatif, car, en pratique, seuls, les rares malades qui en font la demande, tous miséreux, et les vagabonds cueillis sur la voie publique, entrent à l'Acarouany.

Ce relâchement de la défense contre le fléau correspond-il à une diminution de la maladie ? Loin de là, la lèpre est en augmentation constante. En 1833, la léproserie comptait 80 malades; en 1838, il y en avait 120 ; depuis, le chiffre est tombé à 30 ; actuellement il oscille entre 40 et 55, mais ces modifications d'effectif ne sont que le fait d'une réglementation changeante ; la lèpre ne subit pas toute cette variation ; elle va en empirant et l'on pourrait presque dire que c'est parce que le mal a augmenté que la réglementation s'est atténuée. On a constamment reculé pour ne pas avoir trop à frapper.

ESSAI DE STATISTIQUE. ÉTAT ACTUEL DE LA LÈPRE. — Malheureusement, cet accroissement de la lèpre, pourtant manifeste après

quelque pratique, ne peut être mis en évidence par des chiffres précis.

Une statistique des lépreux est difficile partout, spécialement en Guyane. Pour l'établir, tout manque : la déclaration obligatoire des maladies contagieuses ne fonctionne pas plus en Guyane qu'en France et, du reste, il n'y a de médecins nulle part en dehors du chef-lieu ; les médecins qui jusqu'à présent ont été chargés de l'hygiène se sont succédés trop vite pour procéder à un recensement suivi, qui serait une œuvre de longue haleine ; enfin, les malades se cachent ; « même dans les familles très modestes, ils se cantonnent chez eux et le hasard seul amène leur découverte. Le lépreux avéré n'appelle pas le médecin, il a sa conviction faite sur le traitement médical dont la longueur fatigue son apathie. »

La difficulté d'une statistique excuse, jusqu'à un certain point, les chiffres si fantaisistes qu'on trouve dans la littérature médicale, concernant la lèpre en Guyane et à Cayenne tout spécialement.

Laure (1) en 1859 constate que « depuis l'émancipation (des esclaves), la lèpre envahit les familles blanches. Elle se propage avec une telle rapidité qu'un dizième de la population est affecté ».

En 1879, « un missionnaire » déclare (2) : « nous nous adressâmes à des personnes intelligentes, bien renseignées... Quelle proportion nous fut alors indiquée? La moitié. Le curé de tel village m'a assuré que ses paroissiens étaient presque tous atteints... Ne veut-on pas accepter l'accablante moitié? que l'on prenne 1/10 comme le Dr Laure, 1/20 comme Mgr Enouet, transéat, l'effroi subsistera toujours. »

Plus récemment, un auteur médical, basant son appréciation « sur une conversation privée avec une personne très bien placée dont les moyens d'information, l'intelligence »... etc., évalue à 2.000 ou 3.000 le nombre des personnes atteintes en Guyane, dont 1.000 pour Cayenne !

A côté de ces chiffres sans fondement, acceptés à la légère sans même le contrôle du sens commun, on trouve des estimations plus réfléchies ; en 1886, Orgeas (3) écrit : « si on soumettait

(1) Laure. *Considérations pratiques sur les maladies de la Guyane.*

(2) *La lèpre est contagieuse*, par « un missionnaire » Paris et Trinidad, 1879.

(3) *Pathologie des races humaines.* Paris, 1886.

la population entière à un examen médical, on trouverait peut-être 100 lépreux, peut-être 200, peut-être davantage. Le nombre des lépreux internés à l'Acarouany ne peut donner la mesure réelle de la lèpre dans la population ». Enfin EHLERS (1), en 1909, donne la note qui nous semble la plus exacte. « En 1898, on estimait à 300 le nombre des lépreux en Guyane, dont 150 pour Cayenne seul et ses environs (KERMORGANT) ; sur ce nombre, il n'y avait que 49 malades internés à l'Acarouany. Les Guyanais ne prennent pas de mesures assez rigoureuses contre les lépreux, aussi constate-t-on chaque jour ces promiscuités surprenantes ; on les fréquente, on les visite, on mange avec eux et on cohabite de même. »

CLARAC déclare en 1900 que la lèpre est en progression évidente à la Guyane et donne le chiffre de 350 malades.

Pour aboutir au moins par une approximation acceptable au dénombrement des lépreux, M. le Gouverneur de la Guyane a prescrit en 1915 une enquête dans chaque commune par les soins des autorités municipales. Les résultats de ces enquêtes sont réunis dans le tableau suivant :

Nombre des malades.

Communes	Guyane	Antilles françaises	Colonies anglaises	Brésil	Europe	Algérie	A. O. F.	Total
Cayenne	27	5	1	»	1	1	»	35
Oyapoc	1	»	»	1	»	»	»	2
Approuague	3	»	2	»	»	»	»	5
Kaw	1	»	»	»	»	»	»	1
Roura	1	»	»	»	»	»	1	2
Tonnégrande	5	»	»	»	»	»	»	5
Macouria	2	»	»	»	»	»	»	2
Kourou	7	»	»	»	»	»	»	7
Sinnamary	7	»	»	»	»	»	»	7
Iracoubo	4	»	»	»	»	»	»	4
Mana	10	»	1	»	»	»	»	11
Totaux	68	5	4	1	1	1	1	81

Les communes de Maroni, Rémire, Matoury, Montsinéry n'ont pas signalé de lépreux.

Sur ces 81 cas, 37 fois les âges sont indiqués : 2 de 8 à 10 ans, 8 de 10 à 20 ans, 13 de 20 à 30 ans et au delà.

(1) Géographie de la lèpre. *Lepra*, vol. 8, suppl., 1909.

49 sont du sexe masculin et 32 du sexe féminin ; au point de vue des professions, 15 sont indigents, les autres sont des journaliers et pour la plupart n'ont pas de métier défini. Signalons cependant un boulanger, qui tient une cantine, une couturière, une modiste.

Mais ce chiffre de l'enquête administrative est manifestement trop faible ; nous avons pu nous convaincre que, pour Cayenne, il ne concerne que les cas de lèpre avancée dont le diagnostic est facile. Ne pouvant établir pour toute la Guyane une vérification complète de ces premiers éléments de statistique fournis par l'enquête officielle, nous nous sommes borné à la recherche des lépreux de Cayenne et nous avons eu recours à la bonne volonté de notre confrère Henry dont la collaboration de plusieurs mois nous a été très précieuse, non seulement parce qu'il connaît parfaitement Cayenne où il exerce depuis 15 ans, mais parce qu'il s'est toujours intéressé activement à cette question de la lèpre.

Après plusieurs mois, nous sommes arrivés pour Cayenne au chiffre de 83 malades, le chiffre n'est encore qu'approximatif : quelques malades nous ont certainement échappé, surtout parmi les adultes, mais leur nombre doit être très peu élevé car la lèpre au début, c'est-à-dire l'époque où le médecin est le plus ordinairement appelé à la reconnaître, est plus rare chez l'adulte que chez l'enfant, et presque tous les enfants ont été examinés.

La population de Cayenne, constituant un peu moins du tiers et un peu plus du quart de la Colonie, celle-ci aurait donc, en lui appliquant la proportion des malades trouvés à Cayenne, environ 300 lépreux.

Le chiffre des malades recensés par l'enquête administrative représentant environ 30 o/o des malades de Cayenne, on arriverait, en appliquant la même proportion à la Colonie toute entière, au chiffre minimum de 280 lépreux.

Enfin les travaux des conseils de révision et de la commission militaire de réforme qui examine actuellement des milliers d'hommes entre 18 et 45 ans, paraissent devoir donner finalement un taux de réformes pour lèpre égal ou même un peu inférieur à 1 o/o. Pour toutes ces raisons et avec les réserves qu'elles comportent, nous sommes porté à estimer le nombre des lépreux de la Guyane à 300, ou au grand maximum 350

(sans compter bien entendu les malades déjà isolés à l'Acarouany ou à l'Ilot Saint-Louis).

Revenons maintenant à nos 83 cas de Cayenne ; ils se décomposent cliniquement en :

33 cas de forme maculeuse ;

28 cas de forme tuberculeuse ou à prédominance tuberculeuse ;

18 cas de forme nerveuse ou à prédominance nerveuse ;

4 cas de forme mixte.

L'énorme proportion des lèpres à forme maculeuse, c'est-à-dire des lèpres au début, est, pour nous, une preuve bien convaincante de l'envahissement de la maladie. D'autre part, cette proportion nous montre aussi que le réservoir du virus lépreux n'est pas près de se tarir en Guyane ; ces lèpres jeunes constituent une terrible menace pour l'avenir, lorsqu'ayant évolué en majeure partie vers la forme tuberculeuse, elles dissémineront dans quelques années le bacille de HANSEN qui fera de nouveaux malheureux en plus grand nombre.

L'âge moyen de ces lèpres maculeuses, ou plus exactement l'âge auquel le médecin a été appelé à les découvrir, est de moins de 13 ans ; si l'on considère la lenteur avec laquelle évoluent les macules qui n'attirent l'attention des parents que lorsqu'elles acquièrent une certaine étendue (la paume de la main, par exemple), il faut donc reporter le début de la maladie à quelques années plus tôt. C'est là, croyons-nous, une des caractéristiques de la maladie en Guyane. Elle frappe surtout les enfants, elle est fréquente à l'école. Nous relevons dans notre liste des enfants de 6, 10 et 12 ans en grand nombre. Un seul malade de cette période est âgé de 35 ans. Elle évolue vite aussi, les premières infiltrations de la face et des oreilles se produisent très souvent au moment de la puberté et l'on trouve des léonins de 10, 12 et 15 ans.

Quel sera le sort de ces malheureux ? Tant qu'il n'existe que des taches achromiques, les parents vont d'un médecin à l'autre avec l'espoir que tous se trompent, et ne font guère de traitement. L'alarme commence avec les taches hyperchromiques, cuivrées, qui viennent si souvent à la face (mal rouge de Cayenne). On soumet alors l'enfant aux pratiques des empiriques jusqu'au jour où l'on constate leur inefficacité. Alors c'est le désespoir et l'on abandonne tout. Il n'y a pas 3 o/o des

lépreux qui aient jamais suivi un traitement médical prolongé seulement pendant 18 mois. L'opinion publique professe que « la maladie suit le sang » et cette explication est acceptée d'autant plus volontiers que la filiation de la contagion nous échappe le plus souvent. Puisque la maladie suit le sang, il devient inutile de protéger l'entourage qui est de même sang que le malade. L'entourage contractera ou non la maladie, c'est une chance à courir ; ainsi le malade se cache parce qu'il a honte de lui-même, et la famille le cache parce que la désolante maladie n'est plus seulement un déplorable accident, mais une tare de famille. Il faut vivre dans un pays à endémicité lépreuse pour se rendre compte de tout le mal moral, de toutes les entraves à la prophylaxie, qu'a créé la néfaste théorie de l'hérédité de la lèpre, si facilement acceptée par le public.

La presque totalité de ces lépreux sont des indigents ou des enfants dont les parents n'ont pour ressource que leur travail journalier; comme la tuberculose en France, la lèpre en Guyane est, en général, une maladie des classes peu aisées. Quoi qu'on en ait dit, les familles plus ou moins fortunées restent presque totalement à l'abri du fléau, soit du fait d'un confortable favorable à l'hygiène, soit du fait de leur instruction : « A Cayenne, il n'y a pas de rentiers et tout le monde exerce une profession ; or, si nous consultons, dans l'annuaire de 1914, la liste des patentés et des industriels, lesquels forment toute la classe aisée, nous constatons que sur 200 notables environ, il en est 3 à retenir : un qui a 3 enfants malades, un autre qui en a un, et un troisième dont un parent est malade, mais qui réside depuis de longues années en France (Dr Henry).

Au point de vue de la race, les Indiens seuls, autochtones du pays, sont indemnes de la lèpre, moins peut-être par immunité naturelle qu'en raison de leurs mœurs qui les éloignent de la civilisation.

Les Hindous (une centaine) comptent 1 cas ; les Syriens (une centaine) sont indemnes. La totalité des lépreux se trouve parmi les éléments importés, venus à l'origine de France ou d'Afrique, et dont les descendants sont plus ou moins métissés, c'est à leur contact que se contaminent les transportés. Les Européens proprement dits, fixés dans le pays à titre sédentaire, comptent 2 cas.

LÉPROSERIES. — Il existe deux léproseries : l'une pour la population civile, l'Acarouany; l'autre pour l'élément pénal, l'Ilot Saint-Louis.

L'Acarouany, à 14 km. à vol d'oiseau de Mana, en réalité à 35 km. par suite des méandres de la rivière, seule voie d'accès, est situé sur le bord d'une crique, complètement isolé par l'eau et la forêt vierge. Tout y respire l'abandon : les carbets qui abritent insuffisamment les malades, l'ordinaire trop modeste et trop monotone, l'eau rare montée de la crique par des moyens précaires, l'absence du plus humble confortable et de tout matériel d'hygiène, etc...

A ces différents points de vue, le procès de l'Acarouany a été fait tant de fois et par tant de personnalités, que nous ne croyons pas utile d'insister. Dans l'esprit de tous, l'Acarouany est condamné ; il ne faut, pour s'en convaincre, que lire les comptes rendus des séances du Conseil Général depuis 1906. Mais, mettons les choses au mieux et donnons aux malades de ce triste établissement les conditions matérielles suffisantes, l'Acarouany n'en restera pas moins, par sa situation même, un véritable tombeau vers lequel les malades s'achemineront toujours avec le même désespoir, sachant qu'ils ne reverront plus jamais tout ce qu'ils laissent derrière eux. Jamais une visite de parent ou d'ami, le voyage est trop long et trop cher; jamais un témoignage d'intérêt ni une démarche qui les console. Ils sont enterrés vivants et, véritablement, il ne leur manque que le drap mortuaire et l'office des morts qu'on leur chantait jadis, pour les convaincre qu'ils sont abandonnés des hommes.

Aussi, « nulle part, jamais, vous ne trouverez un maire qui consentira à prendre des lépreux pour les envoyer mourir dans ce trou infecte de l'Acarouany » (1). Si vous voyez l'Acarouany, vous ne penseriez qu'il puisse y avoir là un établissement où vivent des êtres humains ». L'enquête ordonnée par M. le Gouverneur LEVECQUE confirme, de la part des officiers municipaux, cette manière de voir; elle nous montre que, sur 81 lépreux, 39 sont notés comme indigents; un maire ajoute que les lépreux indigents de sa commune reçoivent des secours occasionnels sur les fonds communaux, mais il n'est pas, il ne saurait être question de l'Acarouany.

(1) Conseil Général de la Guyane, 1909, *C. R. officiel*, p. 127.

Seuls les malades abandonnés s'en vont donc à la léproserie. Leur nombre a beaucoup varié d'une époque à l'autre et ne représente que l'infime partie des malades susceptibles d'être isolés. Il y en avait 53 en 1912, 53 en 1913 et 42 en 1914. Sur ce chiffre, on n'en comptait pas 10 qui étaient en état de faire le moindre travail.

Quant au second lazaret, l'Ilot Saint-Louis, il est réservé aux malades de la Transportation. La lèpre n'a pas envahi les Pénitenciers ; on ne pourrait, jusqu'à présent, citer un seul cas de contagion parmi les transportés qui ne sont pas allés travailler à l'extérieur.

Les malades de l'Ilot Saint-Louis sont exclusivement des hommes qui ont été employés au milieu de la population civile, à des travaux divers. Ils ont tous plus de 8 ans de séjour en Guyane. L'effectif moyen de cette léproserie est d'environ 60 ; le chiffre des entrées est en moyenne de 8 à 10 par année et tend chaque année à augmenter.

Les malades de cette catégorie ont un sort bien supérieur à celui des malades de l'Acarouany ; l'Ilot Saint-Louis est situé à 6 km. en amont de Saint-Laurent, sur le Maroni, à proximité d'un camp de relégués qui fournit aux lépreux une ration améliorée (légumes verts, viande fraîche, lait, etc...). Les malades occupent des constructions en maçonnerie à raison de 2 ou 3 par pièce. Ils ont liberté relative, en ce sens qu'aucun surveillant ne vient contrecarrer leurs caprices ; ils ne sont tenus à aucun travail ; ils ne pêchent et ne jardinent que pour se distraire. Les conditions matérielles sont donc très suffisantes, mais par dessus tout, ils n'ont pas cette impression de solitude complète qui pèse si lourdement sur les malades de l'Acarouany.

Prophylaxie. — Telle est la situation actuelle de la lèpre dans la Colonie. Pour combattre le mal, que trouve-t-on en définitive? un règlement tombé en désuétude et pas de moyens d'exécution. La lutte contre la lèpre n'existe donc pas en Guyane. Nous allons rechercher maintenant quelles mesures il conviendrait de prendre en nous inspirant du projet de loi actuellement à l'étude pour la prophylaxie de la lèpre.

Cette prophylaxie, en l'absence de tout procédé de diagnostic précoce, de tout traitement infailliblement actif, de toute vaccination et même de toute notion précise sur le mécanisme de la

contagion, ne peut être basée actuellement que sur la découverte des lépreux et leur mise en état de répandre le mal lorsqu'ils sont reconnus contagieux.

La difficulté commence avec la découverte des malades. Nous avons vu, en étudiant la réglementation, quels procédés avaient été successivement tentés en Guyane : la déclaration par les propriétaires d'esclaves n'a pas abouti, à une époque où aucune question de sentiment n'était en jeu, où seul l'intérêt pécuniaire pouvait intervenir. Réussirait-elle mieux aujourd'hui si elle était rendue obligatoire soit pour les familles, soit pour le médecin ? Cela est fort douteux, la déclaration n'est entrée dans les mœurs ni en France ni en Guyane et ce n'est pas de la Guyane qu'il faut attendre le premier progrès dans cette voie.

La recherche des lépreux par l'autorité, soit avec le concours de médecins spécialement instruits dans ce but, soit à l'aide de commissions communales aidées de médecins spécialisés, ne donnerait pas de meilleurs résultats qu'en 1840. Il semble donc qu'on ne puisse, pour le présent, s'en rapporter qu'à la notoriété publique. Les renseignements de cette source ne seront évidemment accueillis qu'avec la plus grande prudence, car le peuple ne connaît pas la lèpre aussi bien qu'on pourrait le croire ; il l'impute à des malades atteints, par exemple, de paralysie alcoolique des extenseurs, de paralysie infantile, d'acné, d'eczéma, de vitiligo, de lésions syphilitiques, etc.

Nous avons exposé d'autre part qu'en Guyane la lèpre est précoce et que très souvent ses premières manifestations apparaissent avant 13 ans. Il y a là une particularité qui mériterait d'être mise à profit pour la découverte des lépreux précoces. Une visite médicale de tous les écoliers (sans limite d'âge pour les garçons, jusqu'à 12 ans pour les filles) amènerait sans bruit la découverte de plus des 3/4 des futurs contagieux. A condition qu'il s'agisse d'un examen somatique complet, l'enfant étant entièrement déshabillé, car les macules apparaissent dans 85 o/o des cas sur les régions couvertes par les vêtements (région fessière, dos et cuisses). Nous avons tenté de telles recherches en 1915, nous avons été empêché de continuer par les criailleries de la partie la plus ignorante de la population ; il faudrait que le médecin puisse compter sur l'appui des pouvoirs publics.

La personne reconnue malade serait « soumise à la surveillance médicale et tenue de se soumettre aux visites et examens

du médecin inspecteur, elle serait tenue en outre de faire connaître ses changements de résidence » (art. V du projet de loi).

La surveillance de ces lépreux précoces n'apporterait pas seulement une sécurité plus complète à la société, elle aurait en même temps un résultat beaucoup plus élevé : celui de permettre le traitement de ces enfants qui actuellement sont abandonnés sans soins. Nous avons exposé que les malades de cette période ne sont pas traités avec assez d'assiduité : qui pourrait dire les résultats d'un traitement opiniâtre, entrepris au moment où la maladie est le plus curable, sous une surveillance sans défaillance pendant des années? Par cette méthode, beaucoup d'enfants verraient leur maladie se cristalliser et leur éviter l'internement qui les guette.

Cette surveillance médicale active serait donc profitable à l'hygiène de la collectivité et au malade, qui se soumettrait au traitement d'autant plus volontiers qu'il saurait ce qui l'attend en cas d'échec. Mais, malgré tout, certaines lèpres évoluent si vite qu'il se produira de ces échecs. La période de sécrétion bacillaire arrivera souvent très vite, le malade sera devenu contagieux.

Pour le malade contagieux, le projet de loi prévoit deux sortes de dispositions : l'isolement à domicile et l'isolement dans une formation hospitalière, spéciale ou non. Etudions d'abord le régime à domicile.

« Le régime à domicile, est-il dit dans l'exposé qui accompagne le projet de loi, est défini à l'article VI : (Le malade est tenu d'observer les diverses prescriptions arrêtées en ce qui le concerne, et dont copie lui est remise). « Cette disposition ne saurait être précisée davantage. Les espèces sont en effet très différentes. Il eût été vain de prévoir dans la loi elle-même ou même dans un règlement d'administration publique tous les cas qui se peuvent présenter, il y a une série de prescriptions appropriées à chaque espèce qui ne pourraient être détaillées et précises que dans la notice individuelle qui sera remise à l'intéressé. Ces prescriptions viseront notamment les conditions d'habitat, de blanchissage, d'hygiène individuelle et familiale, de propreté du corps et du logis... »

« Il est à peu près unanimement admis que, dans la plupart des cas, les lépreux peuvent, sans inconvénient pour la collectivité, vivre à domicile, si les conditions d'habitat sont satis-

« faisantes et si le malade s'astreint à certaines précautions : « c'est le régime même institué en Norvège. »

Ainsi entendu, le régime à domicile suppose deux conditions : l'aisance et une éducation hygiénique élémentaire. En isolant le lépreux à domicile, on ne prétend pas lui imposer la séquestration rigoureuse que l'on imposerait à un cholérique ou à un varioleux ; il semble qu'on doive le placer plutôt dans des conditions telles que, par exemple, dans une famille aisée et nombreuse, un tuberculeux ne puisse répandre son affection, avec cette réserve que nos connaissances sur la contagion de la lèpre étant encore imprécises, nous sommes obligés à des précautions encore plus étroites. Il faudra donc au lépreux une ou deux pièces à son usage personnel, un ameublement personnel, une lessiveuse, une baignoire, etc..., un espace libre où le malade puisse sortir, enfin, toute une coûteuse installation hygiénique qui assure une sécurité complète pour les voisins et réalise pour ainsi dire un sanatorium individuel.

Ces conditions d'habitat seront doublées par des prescriptions minutieuses qu'indiquera une notice individuelle, mais cette notice individuelle n'aura d'efficacité que si les malades ont non seulement des notions d'hygiène, mais la pratique de l'hygiène. Nous comprenons fort bien que, dans des pays de vieille culture comme la Norvège et la France, où du reste la lèpre est beaucoup moins contagieuse qu'en Guyane, cet ensemble de mesures puisse remplir son but ; mais en sera-t-il de même dans notre colonie?

En Guyane, avons-nous dit déjà, la presque totalité des lépreux appartient aux classes peu aisées, peu instruites et vivant sans aucun souci d'hygiène. L'isolement à domicile ne peut donc être qu'un régime d'exception, il n'existe peut-être pas dans le pays 10 malades qui soient en état d'en profiter, et il est grandement désirable que la future réglementation, par des dispositions appropriées, précises et rigoureuses, laissant le moins d'initiative possible aux Commissions locales, consacre cette situation de principe sinon de fait. Autrement on verra se reproduire les erreurs que nous constatons tous les jours et le nouveau texte deviendra aussi inutile que son devancier de 1892. Car l'isolement à domicile n'est pas une formule nouvelle pour la Guyane : l'arrêté de 1892 prévoit le traitement à domicile des personnes aisées, une commission devant statuer sur

l'état de leurs ressources. Mais, en fait, les Commissions chargées d'apprécier les ressources de ces malades ne se préoccupèrent jamais de savoir à quelles dépenses correspondrait cette méthode d'isolement; elles en accordèrent le bénéfice à des gens incapables d'en supporter les charges, d'où l'atténuation de toute prophylaxie; c'est ainsi que tout dernièrement un lépreux, ancien libéré de toute servitude pénale, vivant depuis longtemps à Cayenne du métier de colporteur, put éviter l'Acarouany où il aurait dû normalement être isolé. Qu'on suppose pour plus tard vingt cas semblables (il y en a actuellement bien davantage), et qu'on juge ce que vaudra l'isolement à domicile.

La grande masse des lépreux devra donc être soumise à l'internement collectif, et sur les 300 ou 350 lépreux que nous avons comptés en Guyane, il faut en prévoir 150 à 180 susceptibles d'être isolés dès l'application du futur décret. Nous avons vu que l'Acarouany était à juste titre condamné par tous, il faudra donc créer un vaste établissement capable de recueillir tous ces malades.

Les projets ne manquent pas, mais celui qui semble recueillir le plus de suffrages serait l'établissement de la léproserie à l'Ilet-la-Mère, à quelques milles au large de Rémire, la léproserie reviendrait ainsi à l'endroit qu'elle occupait il y a plus de 100 ans. L'établissement à l'Ilet-la-Mère serait certes un progrès sur l'Acarouany, l'internement serait complet, le ravitaillement, la communication avec Cayenne, seraient plus faciles, mais l'isolement ne serait-il pas trop rigoureux? Ce qu'il nous faut rechercher actuellement, c'est moins l'internement rigoureux de quelques malades, qu'un isolement du plus grand nombre possible de lépreux, même au prix de quelques évasions. Aussi, au lieu du transfert de la léproserie à l'Ilet-la-Mère, peut-être l'installation au lazaret de Larivot serait-elle préférable (Le lazaret de Larivot serait reporté à son tour à l'Ilet-la-Mère). Le Larivot est établi, sur la rivière de Cayenne, devant la pointe de Macouria, à environ 6 kilomètres de Cayenne. Il est relié au Chef-lieu par une route et par la rivière. Les malades auraient là de vastes terrains de culture et pourraient être visités plus fréquemment par les familles.

Mais, un seul établissement recueillant tous les lépreux de la Colonie n'est pas la seule solution possible. Peut-être pourrait-on étudier un projet créant des léproseries régionales. Le sys-

tème paraît avoir échoué en Nouvelle-Calédonie, mais il a la faveur en maintes possessions étrangères, en Indo-Chine et à Madagascar. Il a pour avantage de disperser les malades qui peuvent être isolés à proximité des leurs, de détendre une discipline nécessairement étroite pour une agglomération de 300 malades, plus douce lorsqu'il s'agit seulement de 40 ou 50 pensionnaires, d'éviter aux malades, habitués d'avoir leurs coudées franches, les petites vexations de la vie en commun. Trois ou quatre maisons de santé pour les lépreux en Guyane, auraient peut-être plûs de chance de recueillir les contagieux qu'un vaste établissement qui, par ses frais d'administration et de surveillance, coûterait plus cher sans être plus efficace.

Pour tous les détails de l'aménagement de ces léproseries, il y aurait lieu de se conformer, aussi étroitement que possible, aux conditions établies par la Société de Pathologie exotique (voir *Bulletin*, t. II, 1909, p. 166 et suivantes) et agréées par M. le Ministre des Colonies.

VI. — FILARIOSE

Après l'éléphantiasis des Grecs, l'éléphantiasis des Arabes. C'est également une maladie très répandue en Guyane, où l'on observe toutes les manifestations cliniques que l'on a coutume de rattacher à la filariose (chylurie, hydrocèle et ascite chyleuses, lymphoscrotum, lymphadénome, etc). Elle frappe tous les habitants ; les Européens séjournant à demeure en Guyane n'en sont pas absolument exempts, mais elle est beaucoup plus fréquente parmi la population de couleur. Avec la collaboration du Dr BREMOND, nous avons fait des prises de sang la nuit sur des malades de l'Hospice ; nos examens, qui ont porté sur 133 personnes de tout âge, ont été positifs 37 fois, soit donc une proportion de 28 o/o de porteurs de *Mf. nocturna*. Ce chiffre ne représente qu'un minimum, car le sang n'a été prélevé qu'une seule fois pour chaque malade et 24 étaient atteints d'éléphantiasis avancé (et l'on sait que, dans ces cas, *Mf. nocturna* est rarement mise en évidence).

Nous n'avons fait aucune remarque particulière, au point de vue de la morphologie du parasite. La plupart du temps, sa périodicité a été strictement nocturne ; cependant, chez les

malades moribonds, la microfilaire est généralement visible aussi bien le jour que la nuit.

Sur ces 133 cas, la *Mf. Demarquayi* a été reconnue 3 fois.

MICROFILAIRE INDÉTERMINÉE. — Le Dr HENRY nous a prié d'étudier une microfilaire qu'il avait recueillie dans les conditions suivantes :

Une femme d'environ 50 ans, atteinte d'un lymphadénome peu prononcé, portait, au niveau du triangle inguinal droit, deux petites tumeurs tout à fait sous cutanées, grosses comme une noisette et communiquant l'une avec l'autre par un trajet plus profond. La pression exercée sur l'une faisait dilater la seconde. Périodiquement, elles se rompaient sans jamais s'ulcérer et laissaient écouler en abondance une lymphe claire dans laquelle flottaient de petits flocons d'aspect albumineux. Au microscope, ces flocons furent reconnus être constitués par des amas de microfilaires. Après quelques jours, la tumeur s'aplatissait et se cicatrisait pour se gonfler et se rompre à nouveau plus tard.

La fille de cette malade portait également une tumeur semblable au-dessous du sein. La même microfilaire fut obtenue dans le liquide de ponction.

Le mari de la première malade, qui ne portait pas de stigmate de filariose, fit un jour de l'hémochylurie. Dans l'urine centrifugée, la microfilaire fut retrouvée associée à la *Mf. nocturna*.

Ces malades, qui ont quitté Cayenne, n'ont pu être suivis assez longtemps, mais nous avons appris que les tumeurs que portaient la mère et la fille s'étaient enfin cicatrisées pour ne plus reparaître.

Examinée à l'état frais, la microfilaire, trouvée dans les 3 cas, est très mobile, possède des mouvements de fouet et de progression, et sort avec facilité du champ du microscope. Elle est très souple, sauf à l'extrémité antérieure dont les mouvements ont toujours de la raideur. Sa longueur est de 280 à 305 μ, sa largeur de 7 μ ; elle est donc très fine. Elle n'a pas de gaîne, il nous a semblé que la bouche était bordée de 4 lèvres sans spicule, l'extrémité céphalique est arrondie, l'extrémité caudale est très effilée.

Après coloration (Giemsa 1/40, hématéine-éosine), la longueur est réduite à 270-290 μ. Vers l'extrémité céphalique les

noyaux sont relativement espacés, ils forment une colonne plus dense après la deuxième tache. A partir de cet endroit, les noyaux sont de plus en plus clairsemés, si bien qu'il existe une cinquième tache qui n'apparaît pas toujours. La position des taches est la suivante :

la première est à l'extrémité céphalique ;
la deuxième à 24,1 0/0 de la longueur totale ;
la troisième oblique, très longue commence à 30,4 et finit à 35,6 ;
la quatrième est à 58,29. C'est entre la troisième et quatrième tache que l'on voit nettement le corps central, quelquefois rétracté et boudiné, quelquefois allongé en double massue ;
la cinquième tache, inconstante, est à 79,1 0/0 de la longueur.

Cette microfilaire n'a jamais été trouvée dans le sang, par HENRY ou par nous, quelle que soit la quantité de sang recueilli le jour ou la nuit. Ce n'est donc ni une *perstans* ni une *Demarquayi*. Tous ses caractères, aussi bien que les lésions observées chez les porteurs, la rapprocheraient plutôt de *Mf. volvulus*, si cette espèce existait en Amérique.

VII. — EXAMENS DIVERS

TUBERCULOSE. — Peu fréquente en Guyane.

Voici quelques chiffres sur les entrées et décès pour tuberculose à l'hospice du Camp Saint-Denis :

Années	Total des entrées	Entrées pour tuberculose	Total des décès	Décès pour tuberculose
1912	1.299	28	174	17
1913	1.053	24	157	15
1914	875	23	135	18
1915	1 393	25	182	16

La maladie évolue rapidement, moins peut-être du fait du climat cependant peu favorable, que du fait d'une hygiène alimentaire défectueuse et de maladies aggravantes comme le paludisme et l'ankylostomiase. Le tuberculeux succombe avant que la contagion ait eu le temps de répandre son mal.

Or la contagion interhumaine paraît le seul mode d'expansion de la tuberculose dans le pays. Le danger de contamination par le lait de vache est très réduit ; qu'il s'agisse de la viande fournie par le cheptel local ou des animaux de boucherie importés du

Venezuela, les saisies pour tuberculose sont inférieures à un pour mille. Du reste, pour les enfants de premier âge, on utilise surtout du lait de conserve, et l'on passe de très bonne heure aux bouillies de féculents. La mortalité des nourrissons est considérable, mais elle n'est pas le fait du bacille de Koch.

Syphilis. — Sur 169 réactions de Wassermann faites en 1915, 89 ont été positives. La syphilis est en progrès. Dans son rapport pour 1914, le Dr Brémond s'exprime ainsi : « La syphilis avait toujours été considérée comme rare en Guyane, mais depuis quelque temps elle augmente de fréquence. De plus, de nombreux cas anciens méconnus ont été révélés par la méthode de Wassermann, grâce au laboratoire de bactériologie. »

Leishmaniose de la peau et des muqueuses. — Cette maladie est contractée uniquement dans les forêts de la Haute Guyane, d'où son nom vulgaire de pian-bois. Les Leishmanies sont facilement mises en évidence dans les lésions jeunes, très difficilement dans les anciennes.

Les lésions des muqueuses sont rares et ne présentent jamais cette allure de malignité, décrite par les auteurs sud-américains.

La maladie est en général bénigne et guérit spontanément après deux ou trois ans. La Leishmaniose cutanée de la Guyane paraît une maladie atténuée.

Toxoplasmose. — En terminant, citons un cas de toxoplasmose naturelle, chez un jeune singe hurleur (*Stentor senilicus*, Geoff). Cet animal était au laboratoire depuis quelques semaines, lorsqu'on le vit maigrir, faire de la fièvre avec de violents frissons et perdre sa fourrure. A sa mort, nous trouvâmes des toxoplasmes dans la moelle osseuse, la rate et surtout le foie. Des inoculations furent pratiquées sur des cobayes et des lapins, mais elles furent faites dans de mauvaises conditions (injection intra-péritonéale) et ne donnèrent pas de résultats.

CONCLUSIONS

Le laboratoire de bactériologie créé à la veille de la guerre, n'a pu jusqu'à présent fonctionner qu'avec des ressources et un

matériel insuffisants. Les premières observations faites dans ces conditions défectueuses ne peuvent être considérées que comme des sommaires, des têtes de chapitre qu'il faudra reprendre une à une dans la suite.

En 1914, plus de 1.500 examens ont été pratiqués ; leur nombre s'est élevé à 2.654 en 1915 ; le détail est donné dans le tableau suivant :

Tableau des examens pratiqués

Nature des examens	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Totaux
Sang (recherche de l'hématozoaire)	91	74	93	85	97	88	107	162	171	86	92	77	1.223
Sang (filariose)	»	»	10	»	1	59	26	19	5	10	2	1	133
Numérations globulaires	3	»	»	4	»	1	»	4	»	6	2	7	30
Réaction de Wassermann	33	19	18	»	»	15	24	26	20	33	32	33	253
Parasites intestinaux	41	37	64	77	57	84	80	81	27	27	31	35	641
Recherche du bacille tuberculeux	15	7	10	15	8	16	15	21	8	8	5	6	134
Recherche du bacille lépreux	7	5	33	6	10	3	6	3	2	3	9	10	77
Recherches diverses (hémocultures, liquides, pathologiques, etc.)	18	15	16	23	14	13	13	24	8	6	4	13	163
Totaux	208	157	224	206	187	279	271	340	241	179	177	182	2.654

Cependant, de ces recherches préliminaires, il se dégage nettement que, pour la Guyane, les trois principales maladies, causes de son insalubrité et de sa mauvaise renommée, sont le paludisme, l'ankylostomiase et la lèpre.

Ce sont trois maladies évitables ;

Pour la lèpre, le mal est moins étendu qu'on s'est souvent plu à le dire; la prophylaxie n'en sera que plus rapide, dès que les textes actuellement à l'étude seront promulgués.

Pour l'ankylostomiase, les mesures prophylactiques basées surtout sur l'éducation hygiénique de la population seront plus longues à réaliser, mais dès maintenant un traitement approprié et facile peut limiter le mal.

Pour le paludisme, qui est réellement le plus grand fléau, qui à lui seul arrête l'essor économique du pays, il est grand temps de commencer la campagne.

Cette campagne demande l'initiative individuelle de la part des habitants, mais elle nécessite aussi l'intervention des pou-

voirs publics. En assistant les malades et en protégeant les hommes valides, ces pouvoirs n'accompliront pas seulement un devoir d'humanité, ils contribueront puissamment à la prospérité du pays. Les dépenses pour l'hygiène dans un pays comme la Guyane ne sont pas seulement une bonne action, elles deviennent rapidement une bonne affaire ; elles s'imposent, car sans l'hygiène, il est illusoire d'attendre le développement de la Colonie.

Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès (Sahara-Oranais) en 1915

(Paludisme, Fièvre récurrente, Trypanosomiase, Microfilariose, Myiase, etc.).

Par CH. VIALATTE.

L'exploration de la zone septentrionale du Sahara au point de vue de la pathologie humaine et animale et de l'histoire naturelle se poursuit méthodiquement depuis quelques années. Les travaux du laboratoire de Beni-Ounif, ceux des missions organisées par l'Institut Pasteur d'Algérie (1) marquent dès maintenant les traits principaux de la nosographie saharienne. La création récente (1914) d'un laboratoire de microscopie dans l'Extrême Sud oranais, à Beni-Abbès (2) nous permet d'apporter à cette étude quelques nouveaux matériaux.

Disons tout de suite que la pathologie saharienne est loin de

(1) FOLEY, L'infirmerie indigène de Beni-Ounif de 1905 à 1911. JOURDAN, 1911. — Ed. SERGENT et H FOLEY, Exploration scientifique dans les vallées de l Extrême Sud Oranais. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. III, nº 7, 13 juillet 1910, p.471-483. – Ed SERGENT et FOLEY, Exploration scientifique du Sahara constantinois (O Rir'-O-Souf) (avril 1912). *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, nº 5, 1914, p. 416, — et *passim in Annales Institut Pasteur, Bull. Soc. Path. exot., C. R. Ac. Sc., C. R. Soc. Biol.*, depuis 1908.

(2) Ch VIALATTE, Rapport sur le fonctionnement du laboratoire de microscopie de Beni-Abbès en 1914, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, nº 2, 10 février 1915, pp. 66 70.

posséder la riche variété de la pathologie tropicale. Néanmoins, certaines maladies régnantes telles que spirilloses, trypanosomiases, filarioses, paludisme, etc., sans compter tant d'autres affections parasitaires qui n'ont pas encore été signalées au Sahara, mais qui le seront peut-être demain, constituent un champ d'études qui ne peut être utilement abordé qu'avec les méthodes précises du laboratoire.

Le modeste outillage dont nous disposons ne se prête qu'à des techniques simples et à des recherches élémentaires. Pour la plupart, ces recherches ont été pratiquées soit à l'occasion de tournées médicales dans la région de l'oued Saoura, soit au cours de nos consultations quotidiennes. C'est dire qu'elles ne sont que le complément de notre pratique journalière ; elles en condensent en quelque sorte la matière ; elles n'ont pas d'autre prétention.

En 1915, nos investigations ont porté, en premier lieu, sur le paludisme dont nous avons étudié l'épidémiologie dans l'oued Saoura, et spécialement à Beni-Abbès ; sur la trypanosomiase animale connue sous le nom de « debab », et sur une filariose sanguine du Cheval.

Nous avons aussi étudié une myiase cavitaire du Dromadaire et quelques points particuliers de parasitologie et d'histoire naturelle.

I. — ÉPIDÉMIOLOGIE DU PALUDISME DANS L'OUED SAOURA ET SPÉCIALEMENT A BENI-ABBÈS

1. — LE PALUDISME DANS L'OUED SAOURA

SITUATION GÉOGRAPHIQUE. CLIMATOLOGIE. — L'oued Saoura est formé par la réunion près d'Igli (4°40 Long. O. et 30°30 Lat. N.) de l'oued Guir et de l'oued Zousfana. Il se dirige du N.-O. au S.-E., parcourt environ 250 km. et vient se perdre au Foum-El-Kheneg (3°30 Long. O. et 29° Lat. N.) dans une zone d'épandage.

Son étroite vallée est limitée à l'Est par le grand Erg dont les hautes dunes de sable se déroulent sans interruption jusqu'aux environs d'El-Golea ; à l'Ouest par la « hammada », immense plateau pierreux sur lequel font relief, de loin en loin, quelques chaînes de montagnes dénudées. Comme tous les oueds sahariens, l'oued Saoura ne coule qu'à la saison des pluies. Son lit

est envahi par des broussailles et des arbustes ; le tamaris y prédomine. On peut noter, en passant, que le laurier-rose, encore abondant dans la Zousfana, disparaît dans l'oued Saoura.

Si l'oued ne coule qu'à la saison des pluies, on trouve en tout temps des mares ou « gueltas » aux points où la nappe superficielle affleure. Leur étendue et leur profondeur sont très variables. L'eau en est généralement salée ; la concentration saline diffère d'ailleurs, d'une façon sensible, d'une « guelta » à l'autre.

Le climat offre les particularités du climat saharien. Elles sont connues : c'est essentiellement la sécheresse de l'air, la rareté des pluies, les grandes variations nycthémérales de la température.

Eléments ethniques. — Habitat. — Sur toute la longueur de l'oued Saoura, s'égrènent une vingtaine de ksour entourés de leurs palmeraies. Les ksour de l'oued Saoura sont des agglomérations de masures en terre crue, simplement séchée au soleil, édifiées sans aucun souci d'hygiène. Entourés de murailles et munis de fortifications rudimentaires, ils servaient jadis de refuge contre les incursions des pillards. Aujourd'hui les habitants les délaissent assez volontiers, et préfèrent s'installer au milieu des jardins qu'il leur est ainsi plus facile de surveiller.

Les éléments ethniques sont ceux qu'on trouve dans la plupart des oasis sahariennes : Arabes nomades ou sédentarisés, nègres emmenés du Soudan par la traite, harratin-négroïdes dont l'origine est controversée, enfin îlots berbères qui ont plus ou moins bien conservé leur intégrité.

La culture du dattier est peu prospère dans la région, et toute cette population (environ 7.000 habitants) vit misérablement.

Gites a moustiques. — L'eau est relativement rare dans l'oued Saoura. Aucun puits artésien n'y a été foré ; donc, pas de marécages par excès d'eau. Les sources assez abondantes pour être captées dans des séguias, y sont l'exception : donc pas d'eau stagnante dans des bassins de réserve. Là où le sous-sol n'a pas l'humidité nécessaire au palmier, il faut, pour irriguer, aller chercher l'eau dans la nappe souterraine, parfois à une dizaine de mètres de profondeur : labeur considérable réalisé à l'aide d'un système de puits à bascule d'une extrême rusticité. Aussi peut-on dire que pas une goutte de cette eau précieuse ne se perd.

Les puits, dont le fonctionnement est quotidien, dont l'eau est sans cesse agitée, ne peuvent pas constituer des gîtes à Moustiques bien dangereux ; mais il y en a d'autres où l'eau reste en repos pendant un laps de temps qui peut être suffisant pour l'évolution des Moustiques ; enfin ceux de ces puits qui sont abandonnés deviennent des gîtes certains, jusqu'à ce qu'ils soient lentement ensablés.

D'autre part, on a dit plus haut qu'aux points d'affleurement de la nappe aquifère se forment des mares permanentes ou « gueltas » situées pour la plupart au voisinage immédiat des palmeraies. Elles offrent des conditions très favorables au développement des Anophèles.

Il faut signaler enfin certaines conditions particulières à l'année écoulée et qui ont pu influer sur l'épidémiologie du paludisme.

L'hiver, le printemps et l'été de 1915 furent très secs. Les collections d'eau dormante se trouvèrent réduites au minimum. Les Moustiques apparurent tardivement et ne furent pas très nombreux. C'est ainsi que, du mois de mai au mois de juillet, le chef de poste d'Igli, malgré des recherches soigneuses, ne put nous envoyer un seul Anophèle et que les Culicines se montraient fort rares.

En septembre et octobre, survinrent successivement deux fortes crues. L'oued déborda et laissa en se retirant une grande quantité de petites mares dont quelques-unes persistèrent pendant des semaines.

Nous devons ajouter que, dans les mares que nous avons pu examiner, nous n'avons trouvé que des larves de Culicines.

RÉSERVOIRS DE VIRUS. INTENSITÉ DE L'INFECTION PALUSTRE. — La région qui nous occupe semble n'avoir jamais partagé cette réputation d'immunité vis-à-vis du paludisme qu'on a faite à tort pendant longtemps aux Oasis Sahariennes. Nous avons pu, en parcourant les principales agglomérations indigènes, faire un certain nombre de frottis de sang. L'étude de ces frottis dont nous allons exposer les résultats donne quelques notions sur l'intensité et la qualité de l'infection palustre dans l'oued Saoura.

L'index endémique, ou plus exactement pré-épidémique du ksar d'Igli, a été établi au mois de mai. Les examens ont porté

sur 41 enfants de 0 à 15 ans. Voici les constatations qui ont été faites :

Tableau I

Index préépidémique du ksar d'Igli
(mai 1915).

Enfants	Examinés	Rates hypertrophiées	Corps en pessaire ou en demi-lunes	Parasités T. B.	T. M.	Q.
de 0 à 5 ans.	21	»	1	»	»	»
de 5 à 10 ans.	12	2	2	»	»	»
de 10 à 15 ans	8	1	1	»	»	»
Total . . .	41	3 (7,3 0/0)	4 (9,7 0/0)	»	»	»
				0 (0 0/0)		

Les ksour suivants ont été visités au mois de novembre, c'est-à-dire au cours eu ou déclin de la période épidémique.

Pour ceux-ci les résultats signalés ne représentent plus l'index endémique. Les sujets qui ont donné lieu aux prélèvements de sang n'ont pas été pris au hasard, comme les précédents. Ce sont des enfants qui étaient fébricitants au moment même de notre visite ou bien qui étaient amenés par les parents pour des troubles ou des malaises divers paraissant en rapport possible avec une infection palustre. Ce sont donc en réalité des malades.

Les comparaisons sont d'ailleurs rendues faciles du fait que tous ces sujets sont du même âge et également réceptifs (enfants de 0 à 15 ans). Les adultes qui ont, dans les mêmes conditions, motivé des prélèvements de sang, sont énumérés séparément.

On voit par la lecture du tableau ci-dessous :

1° Que le paludisme n'est pas rare dans l'oued Saoura puisqu'on a pu trouver 31 porteurs d'Hématozoaires sur 121 malades venus à la consultation dans des conditions qui ne permettaient pas un examen bien prolongé ;

2° Que la forme de l'Hématozoaire la plus fréquente est le *Pl. falciparum ;* vient ensuite *Pl. malariæ*, enfin *Pl. vivax*. On verra plus loin que, à Beni Abbès, la formule est un peu différente.

Les préparations à *Pl. falciparum* contenaient souvent des corps en croissants très nombreux. Nous avons rencontré une seule

fois l'association de *Pl. falciparum* et de *Pl. vivax*. Cette préparation renfermait de petits plasmodes annulaires assez nombreux, des croissants non rares, et de très rares hématies hypertrophiées avec plasmode amiboïde et grains de Schüffner.

TABLEAU II

Recherche de l'hématozoaire du paludisme dans quelques ksour de l'oued Saoura.

Ksour	Nombre de malades examinés		Parasités		
			T. B	T. M.	Q.
Tamtert	Enfants	15	1	3	»
	Adultes	2	»	»	2
Bou Haddid	Enfants	14	2	2	»
	Adultes	1	»	»	»
Ammes	Enfants	9	1	4	1
	Adultes	1	»	»	»
El Maja	Enfants	2	1	»	»
	Adultes	»	»	»	»
Anefid	Enfants	9	»	2	»
	Adultes	1	»	»	»
Adgal	Enfants	22	»	3	»
	Adultes	3	»	»	1
Guerzim	Enfants	8	»	3	»
	Adultes	1	»	»	»
Beni-Ikhlef	Enfants	8	»	1	1
	Adultes	1	»	»	»
Zaouia Kébira	Enfants	4	1	»	»
	Adultes	1	»	»	»
Kerzaz	Enfants	19	»	»	2
	Adultes	»	»	»	»
			6	18	7
	Total	121	31		

Enfin nous avons trouvé assez fréquemment, dans des préparations qui ne renfermaient pas d'Hématozoaires, des hématies polychromatophiles et des corps en pessaire ou en demi-lune.

PROPHYLAXIE. — Que faut-il conclure pratiquement de cet

exposé, en ce qui concerne la prophylaxie ? Il suffit de savoir à quelle négligence et à quelle incurie on se heurte parfois, dans des milieux soi-disant éclairés, lorsqu'il s'agit d'appliquer avec méthode les mesures antilarvaires pour ne pas fonder d'espoir, un seul instant, sur ce mode de prophylaxie, parmi les misérables populations de l'oued Saoura.

Tout ce qu'on peut faire actuellement, c'est de distribuer la quinine, *larga manu*. On pourra ainsi diminuer la longueur de l'infection palustre, en atténuer la gravité, et dans quelque mesure, stériliser les porteurs de virus. Les indigènes n'ont d'ailleurs pas tardé à apprécier l'action spécifique de ce médicament, et lorsque le médecin ou un officier passe dans leurs ksour, ils viennent d'eux-mêmes lui en demander.

2. — Le paludisme a Beni-Abbès

Beni-Abbès, centre administratif et militaire de la région de l'oued Saoura, est constitué par plusieurs agglomérations bien distinctes. Ce sont :

1° L'ensemble des bâtiments militaires (bordj et redoute) habités par une trentaine de Français : Officiers, gradés, ouvriers de la Compagnie Saharienne, infirmiers, télégraphistes, etc... et par un maghzen indigène de 50 hommes. Ces bâtiments s'élèvent sur une sorte d'éperon qui domine la vallée de l'oued d'une quarantaine de mètres.

2° Le « village ». Il est construit sur les pentes d'un ravin et habité par les militaires de la Compagnie stationnant à Beni-Abbès, par quelques boutiquiers arabes et une petite colonie de juifs filaliens. Un seul commerçant français y réside également.

3° Le ksar, situé au centre de la palmeraie, et construit sur les terrains d'alluvion de l'oued.

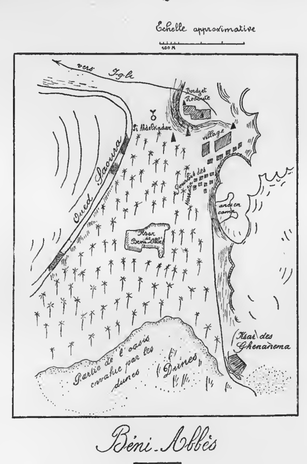
4° Entre le village et le ksar, se trouvent quelques gourbis où demeurent des harratin.

Le chiffre de la population indigène a été évalué l'année précédente à 680 habitants environ.

Il va sans dire que les considérations sur le climat, l'habitat, les éléments ethniques, etc., qui ont été exposées à propos des autres ksour, s'appliquent également à Beni-Abbès.

Signalons à titre de renseignement que la température moyenne maxima a atteint en juillet 46°9 et en août 47°9.

GITES A MOUSTIQUES. — Quelques Anophélines femelles ont été capturés en juillet et en novembre. Les Culicines ne disparaissent jamais complètement. Nous avons capturé un Culex dans un appartement le 28 décembre. Quant aux larves de Culicines,



Béni-Abbès

▲ Gites à moustiques principaux
Mares permanentes (Gueltas)

N. B. — Les puits de la palmeraie ne sont pas représentés.

on peut en trouver en toute saison. Les récipients toujours pleins d'eau que le service des Subsistances entretient en cas d'incendie, à l'intérieur de la Redoute, en contiennent en permanence.

D'autres gîtes à Moustiques sont représentés par les « gueltas » situées à l'ouest de la palmeraie ; et aux environs immédiats des bâtiments militaires et du village, par des bassins où se collecte l'eau que des foggaras amènent en minces filets.

Il faut y ajouter les baquets et vases de toutes sortes dont l'eau est insuffisamment renouvelée et qui servent, pendant l'été, à rafraîchir les boissons.

Réservoirs de virus. — L'index endémique du paludisme dans la population autochtone fut établi en 1914 par l'examen de 113 enfants (1). L'index splénique donnait 19,3 o/o, l'index plasmodien 7 o/o.

En ce qui concerne le milieu militaire, on y constate tous les ans quelques cas de paludisme. Ce milieu militaire est constitué presque exclusivement par des indigènes. Les cadres seuls et les ouvriers de la Compagnie sont Français. Les indigènes se recrutent parmi les Chaambas (Touggourt, Ouargla, El-Golea) et les Chenanemas (Oued Saoura), tribus nomades sahariennes. Dans l'un et l'autre de ces groupes d'origine bien différente, on trouve un nombre assez considérable de sujets qui ont été antérieurement impaludés.

Les Français des Compagnies Sahariennes se recrutent dans les Corps de Troupe d'Algérie. On compte aussi parmi eux quelques anciens paludéens.

Comme on le voit, le réservoir de virus est multiple.

Le tableau suivant résume les constatations faites à propos des examens de sang qui ont été pratiqués pendant l'année chez les malades en traitement, ou venus en consultation, à l'infirmerie de Beni-Abbès.

Si l'on compare ce tableau au précédent, on voit qu'il n'y a pas similitude entre Beni-Abbès et le reste de l'Oued Saoura pour ce qui concerne les formes de l'Hématozoaire le plus souvent rencontrées.

Dans les autres ksour de l'Oued Saoura, on trouve par ordre de fréquence la T. M., la Q., la T. B. — A Beni-Abbès on a T. B., T. M., Q. Encore faut-il noter que les deux cas de quarte observés ne sont pas autochtones. L'un des malades était simplement de passage, et provenait du Bas-Touat ; l'autre était un mokhazeni, originaire d'un ksar de l'Oued Saoura et résidant depuis peu à Beni-Abbès.

(1) *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. VIII, février 1915, p. 67.

TABLEAU III

Examens microscopiques de sang à Beni-Abbès en 1915.

Nombres de sujets examinés		Avec hypertrophie splénique	Parasités par		
			T. B.	T. M.	Q.
Fébricitants	45	15	9	3	1
Non fébricitants . .	32	11	2	2	1
			11	5	2
Total. . . .	77	26	18		

Sur ces 18 cas de paludisme, 4 au moins sont des cas non douteux de première invasion. Ils concernent deux gradés français de la Compagnie et deux tout jeunes enfants habitant le village. Ces quatre cas étaient tous dus à *Plasmodium vivax*.

On enregistre simplement ces faits sans en tirer de conclusion.

Au point de vue clinique, tous les paludéens que nous avons pu suivre ont présenté une symptomatologie relativement bénigne. On n'a jamais constaté d'accès pernicieux.

On a eu à traiter deux malades indigènes, anciens paludéens, qui présentèrent l'un et l'autre une forte hypertrophie splénique avec accès fébriles irréguliers, troubles digestifs et mauvais état général. Des examens de sang répétés ne montrèrent pas de plasmodies, mais l'un deux présentait en grand nombre des hématies en demi-lune et des corps en pessaire.

PROPHYLAXIE. — Un certain nombre de mesures prophylactiques sont mises en œuvre à Beni-Abbès contre le paludisme. C'est ainsi que tous les locaux du Bordj et de la Redoute occupés par des Français ont leurs fenêtres munies de toiles métalliques.

Dans le courant de l'année dernière, le Bureau des Affaires Indigènes a fait exécuter dans la palmeraie d'importants travaux de terrassements qui ont eu pour effet de transformer en jardins un marécage où pullulaient les Moustiques.

Mais il reste encore un certain nombre de progrès à réaliser, notamment en ce qui concerne les petites mesures antilarvaires.

II. — LA FIÈVRE RÉCURRENTE

Nous avons vu en 1915, 5 malades atteints de fièvre récurrente, ce qui porte à 13 seulement le nombre de cas de cette maladie que nous avons observé en 20 mois de pratique médicale à Beni-Abbès.

On a enregistré cette année à peu près les mêmes particularités saisonnières que l'année précédente, dans l'apparition de cette maladie.

Répartition saisonnière de la fièvre récurrente en 1914 et 1915.

	1914	1915
Mois de mai	2	3
Mois de juin	4	2
Mois de juillet	1	»
Mois de décembre	1	»
	8	5
Totaux	13	

On a pu remonter à l'origine des 3 cas apparus au mois de mai. Les deux premiers malades étaient des militaires indigènes qui furent évacués du Poste d'Igli. Au moment où ils furent atteints, une petite épidémie qui ne put être étudiée sur place venait de se manifester dans le ksar d'Igli.

Le troisième malade était un jeune hartani (1) qui venait de passer une quinzaine de jours dans cette même localité, et qui présenta le premier accès de fièvre trois ou quatre jours après son retour à Beni-Abbès.

Le 4e malade est un indigène de Beni-Abbès qui n'avait pas quitté le pays. Le 5e venait de la Basse Saoura. On n'a pu savoir comment la contagion s'est réalisée dans ces 2 cas.

Ces quelques observations n'apportent aucun élément nouveau pour la connaissance de la fièvre récurrente Sud-Oranaise. Les principaux caractères cliniques que nous avons eu à constater peuvent se résumer en quelques lignes : Absence d'état « typhi-

(1) Singulier de *harratin* (négroïde).

que » ; le malade est plus ou moins abattu, mais le psychisme reste net. La fièvre a toujours été une seule fois récurrente, la courbe thermique des accès fébriles présentant assez bien le type classique. La douleur à la pression de la région hépato-splénique était rarement absente. Dans un cas, la rate est demeurée hypertrophiée et douloureuse plusieurs jours après la chute définitive de la température ; la douleur splénique avait été particulièrement aiguë pendant toute la durée du cycle fébrile.

Un signe qui nous a toujours frappé par sa netteté et sa constance c'est la démarche ébrieuse du malade que l'on amène au cours ou même au début de l'accès fébrile.

III. — LE « DEBAB »

La trypanosomiase connue sous le nom de « debab » paraît n'avoir frappé que très légèrement cette année les animaux de la Compagnie Saharienne.

Sur 31 méhara (1) examinés, nous n'avons trouvé qu'un seul parasité, soit une proportion de 3,5 o/o, alors que l'année précédente, la proportion des trypanosomés était de 17,9 o/o.

Les Chevaux examinés, au nombre de 34, étaient tous indemnes, tandis que l'année précédente, la proportion des trypanosomés était de 6,4 o/o.

Ces différences qui paraissent surprenantes de prime abord s'expliquent aisément lorsqu'on connaît l'épidémiologie du « debab ». Le Trypanosome du « debab » est inoculé par diverses espèces de Tabanides qui vivent dans les endroits humides et broussailleux. On voit se reproduire ici ce qui a lieu pour le paludisme. La maladie disparaît lorsque disparaît l'Insecte inoculateur.

On a déjà dit que l'année 1915 s'était signalée par sa sécheresse. Les conditions favorables à l'évolution des Taons se trouvaient donc diminuées.

Ces gîtes à Taons sont bien connus. Aux environs médiats ou immédiats de Beni-Abbès, ce sont certains fonds d'Oueds humides et couverts d'arbustes, dans la Saoura et dans le Guir. Ils sont facilement évitables. Une autre région infestée par les Taons pendant la saison chaude, est la région de l'Oued Daoura qui

(1) Dromadaire de selle.

délimite vers l'Ouest le territoire de l'Annexe. Cette zone dangereuse est moins évitable.

En effet, de l'autre côté de l'Oued Daoura, vivent des tribus de Béraber insoumises et guerrières qui doivent être constamment surveillées.

Cette surveillance exige qu'on fasse circuler, à tout moment dans l'Oued Daoura, des détachements de méharistes.

Cette année les meilleures conditions se trouvèrent réunies : d'une part, les Tabanides ne furent pas abondants, d'autre part, on put éviter de trop stationner, de mai à septembre, dans la zone dangereuse.

Nous aurions désiré suivre l'évolution de la maladie chez les animaux que les examens de l'année précédente avaient montré atteints de trypanosomiase. Cette observation fut malaisée, car les méhara ne viennent qu'exceptionnellement à Beni-Abbès. Ils vivent soit au pâturage, à trois ou quatre journées de marche dans l'Erg, soit dans les « hammadas » de l'Ouest où un groupe mobile de la Compagnie assure à grande distance la protection de la région. Voici néanmoins les renseignements qui ont pu nous être fournis un an environ après que le diagnostic microscopique de trypanosomiase avait été établi.

Un an après l'examen, sur 13 Dromadaires trypanosomés, 3 étaient morts, 3 avaient été réformés (et probablement abattus), 2 étaient en mauvais état, 2 paraissaient améliorés, mais étaient encore incapables de faire du service, 2 paraissaient en bon état (1), 1 dont le propriétaire avait été libéré, n'avait pu faire l'objet d'aucun renseignement (Dans les Compagnies Sahariennes, les animaux n'appartiennent pas à l'Etat; chaque militaire amène avec lui 2 méhara qui restent sa propriété).

Sur 3 chevaux trypanosomés, 2 étaient morts, 1 réformé et vendu n'a pas été suivi.

Nous avons précédemment (2) signalé la présence chez le Chien d'un Trypanosome pathogène présentant morphologique-

(1) « Il y a lieu de distinguer entre la guérison clinique (retour de l'animal à la santé) et la guérison microbiologique ». Laveran et Mesnil, *Trypanosomes et trypanosomiases*, 2e édition, 1912, p. 153. De tels animaux seraient donc des porteurs de virus. On conçoit l'intérêt qu'il peut y avoir. au point de vue prophylactique, à les connaître et à les éliminer des pelotons de méharistes et des troupeaux.

(2) *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. VIII, février 1915, p. 70.

ment les plus grandes ressemblances avec *Trypanosoma berberum*, agent du « debab ».

Ce virus a été conservé par passages successifs sur Lapins et nous avons pu constater que vis-à-vis de ces animaux il présente aussi une action nettement pathogène. La mort survient au bout d'un temps variable suivant que l'inoculation a été intra-péritonéale ou sous-cutanée. Le tableau symptomatique est assez uniforme : chute des poils, amaigrissement, croûtelles aux oreilles, œdème du museau, conjonctivite, enfin opacification de la cornée et cachexie terminale.

Aucune occasion favorable ne s'étant présentée, il ne nous a pas encore été possible d'adresser à l'Institut Pasteur d'Alger un animal inoculé pour identifier d'une façon sûre ce Trypanosome, par l'épreuve de LAVERAN et MESNIL.

Ajoutons que plusieurs essais d'élevages de Tabanides ont été tentés dans le but d'étudier la biologie de ces Diptères et l'évolution des Trypanosomes dans leur organisme. Nous avons malheureusement échoué dans nos diverses tentatives.

IV. — SUR LES EMBRYONS DE FILAIRE DANS LE SANG DU CHEVAL

En examinant à frais pour rechercher les Trypanosomes, le sang de 34 Chevaux, on a rencontré chez 8 d'entre eux des embryons de filaire.

La filariose ne se manifestait chez ces animaux par aucun signe objectif. On n'a jamais constaté notamment ni hémorragies cutanées, ni nodosités, ni ulcérations, ni aucune lésion externe, en général. Notons pour mémoire que l'un d'entre eux est atteint d'une sorte de prurigo périodique provoquant des lésions de grattage ; un autre aurait présenté, il y a quelques mois, de l'amaigrissement, sans cause apparente. Les Chevaux parasités vivent au Sahara depuis un temps qui varie entre 7 mois et 6 ans. Ils proviennent de la vallée du Guir, de Mecheria, Saïda et Géryville.

Il nous est impossible de dire si la présence de cette microfilaire dans le sang périphérique est soumise à une règle de périodicité, les prélèvements de sang n'ayant pu être faits pour la plupart qu'entre 13 et 15 heures. Quelques préparations faites le matin renfermaient également des microfilaires.

Nous n'en avons jamais rencontré un grand nombre. Les

préparations colorées les plus riches n'en contiennent pas plus de 5 ou 6.

Dans des préparations à bords vaselinés, laissées à la température du laboratoire (environ 20°), cette microfilaire présentait après 48 heures des mouvements trop actifs pour permettre l'étude des détails de structure.

Cette microfilaire n'a pas été déterminée ; elle est encore à l'étude. Sur des préparations colorées au Giemsa au 1/40, elle présente les caractères morphologiques suivants : absence de gaine, striation transversale très nette, présence sur presque toute la longueur de l'embryon d'une ligne claire médiane interrompue, par endroits, par la colonne des noyaux, répartition assez irrégulière des taches.

Les dimensions de cette microfilaire varient entre 131 et 172 μ de longueur sur 4 μ 5 à 5 μ 4 de largeur.

Microfilaire du cheval

Nº d'ordre	Longueur totale	Largeur max	Céphalique	Répartition des taches				
				Oblique	en V	Centrale	Caudale	Inconstante
I	150 μ	5 μ	1	22	30.66	64.66	75 33	»
II	150	4.50	1	24	»	68 66	76	95
III	155	4.50	1	23.87	32.90	63.22	76.12	»
IV	131	5	1	13.74?	24.42	»	82.44	»
V	170	4 90	1	»	27	»	»	»
VI	145	5.2	1	22.75	33	»	74.48	»
VII	142	5.4	1	24.64	»	69	»	»
VIII	144	5	1	22	48.61	»	80.55	94.44
IX	159	4.50	1	23.90	30.18	62.89	75.47	96.85
X	172	5	1	22.09	31.97	61	80	»

Il convient de noter que, sur 104 Dromadaires examinés à Beni-Abbès depuis environ vingt mois, on n'a jamais trouvé de microfilaires dans le sang.

V. — SUR UNE MYIASE CAVITAIRE DU DROMADAIRE

Dans une Compagnie de méharistes, un fait qui ne peut manquer de frapper l'observateur le moins attentif, c'est le grand nombre d'animaux qui expulsent par les narines, pendant la marche, une grosse larve de couleur blanchâtre.

Nous tenons de M. CÉSAR, Adjudant à la Compagnie Saharienne de la Saoura, qui a une expérience déjà longue des choses sahariennes, que, au-dessus de deux ans, presque tous les Dromadaires en sont porteurs.

Le nombre de ces larves varie avec la saison; elles seraient surtout abondantes du mois de mars au mois de juillet. On est presque sûr d'en trouver à l'ouverture du crâne de tout animal abattu. On les trouve alors fixées à la muqueuse des cavités naso-pharyngiennes, ou bien dans les sinus. Il y en a en moyenne une trentaine, mais on peut dans certains cas, en trouver un nombre bien plus élevé. Lorsque une larve a acquis son complet développement, elle se détache, et le Dromadaire la rejette en une sorte d'éternuement. A ce moment, la larve d'une couleur blanc-ivoire se déplace agilement sur le sol. Contractée elle mesure 18 à 20 mm. de long, et dans son allongement maximum de 28 à 30 mm. La largeur est de 7,8 mm. Elle présente dix rangées d'épines, chaque rangée correspondant à un segment du corps. Un certain temps après leur expulsion, les larves se rétractent, brunissent, se transforment en pupes à coque dure et noirâtre.

Les élevages en plusieurs séries n'ont réussi qu'une fois, et dans ce cas-là nous ne connaissions pas l'âge exact des pupes qui nous avaient été envoyées. On n'a donc pu noter le temps nécessaire pour l'éclosion de l'Insecte parfait.

On connaît déjà au moins une larve cavicole du dromadaire : la larve de *Cephalomyia maculata* (1).

Des spécimens de larves et deux Insectes d'élevage viennent d'être adressés à l'Institut Pasteur d'Algérie.

Il nous semble inutile d'insister sur les opinions qui ont cours parmi les indigènes au sujet de l'origine et du rôle de cette larve cavicole. L'opinion la plus répandue veut qu'elle ait été placée dans la tête du méhari pour le rendre docile, et que les animaux dits « charad », c'est-à-dire entêtés et difficiles à conduire, soient dépourvus de ce parasite bienfaisant.

Bien qu'on puisse faire des réserves sur l'innocuité absolue de ce parasitisme, il paraît être, en fait, assez inoffensif.

(1) NEVEU LEMAIRE, *Parasitologie des animaux domestiques*, 1912, p. 1041.

VI. — HISTOIRE NATURELLE

I. — SUR LES HÉMOGRÉGARINES DE QUELQUES REPTILES DE LA RÉGION DE BENIS-ABBÈS.

Nous avons recherché les Hémogrégarines dans le sang des Reptiles les plus répandus de la région de Beni-Abbès, entre le mois de février et le mois d'octobre.

Nous donnons ci-dessous l'indication des espèces examinées et du nombre d'individus parasités.

Les Hémogrégarines rencontrées dans le sang de ces Reptiles se ramènent à deux types bien différenciés morphologiquement. Le premier type dont l'hôte est *Varanus griseus* présente sur des préparations colorées (Giemsa au 20°) les caractères suivants : Elément réniforme, allongé, à concavité regardant le noyau de l'hématie qui est refoulé, souvent même atrophié. Parfois un espace clair apparaît sur l'un des bords du parasite endoglobulaire ; celui-ci semble alors être situé dans une sorte de logette, au milieu de l'hématie. L'Hémogrégarine présente à sa partie moyenne une masse nucléaire assez volumineuse, transversale, qui se colore fortement en lilas foncé. Le protoplasma est de teinte bleu clair, avec un aspect légèrement granuleux. Les dimensions moyennes de cet élément sont 15 μ de long sur 5 μ de large.

Espèces	Nombre d'individus examinés	avec Hémogrégarines
Espèces non déterminées de la famille des Lacertiens (arabe Zermoumyia)	45	9
Scincus officinalis Laur. (arabe : zelgag)	47	0
Tarentola mauritanica L. (arabe : mejdama)	6	1
Espèce non déterminée du genre *Agama* Daudin (arabe : boulam)	4	0
Uromastix acanthinurus Bell. (arabe : debb)	3	0
Varanus griseus Daud. (arabe : ouran)	6	5

L'Hémogrégarine rencontrée chez *Tarentola* se rapproche beaucoup de la précédente et semble ne s'en différencier que par des dimensions un peu plus grandes.

Le deuxième type rencontré chez des Lacertiens appartenant à des espèces et à des variétés diverses, présente une forme ovoïde, des dimensions moyennes de 9 à 10 μ sur 3 à 4 μ. On ne voit pas

de masse nucléaire compacte. Seuls les pôles et les bords de cet élément fixent la matière colorante. Sur un fond clair, apparaissent de légères travées ou des granulations colorées soit en bleu pâle soit en lilas plus ou moins foncé. Le protoplasma paraît vacuolaire et la chromatine diffuse.

2. — SUR UN ECTOPARASITE DE LA MOUCHE (*M. domestica ?*)

On connaît des Acariens parasites de certains Moustiques (1). Nous avons eu l'occasion de capturer pendant les fortes chaleurs de l'été, et seulement à cette période, quelques Mouches (*M. domestica ?*) également parasitées par un Acarien. Les ectoparasites étaient implantés sur l'abdomen et à la base des pattes. On en trouvait de 1 à 8 sur les Diptères parasités.

Ce sont des deutonymphes de Gamases (espèce indéterminée) (2).

3. — A PROPOS DES PHLÉBOTOMES

On a décrit (3) à Beni-Ounif (lisière Nord du Sahara Oranais) de véritables éruptions papuleuses apparaissant en été, chez des sujets à peau délicate, qui sont déterminées par les multiples piqûres d'un petit Nématocère du genre *Phlebotomus*. Ce *Phlebotomus* nous a paru assez rare à Beni-Abbès. On n'en a trouvé dans les appartements, vers la fin de l'été, qu'un petit nombre de spécimens.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) Edm. Sergent, *Recherches expérimentales sur la pathologie algérienne*, 1910, p. 150.
(2) Détermination due à l'obligeance de M. le Prof. Trouessart.
(3) H. Foley et Leduc *Bull. Soc. Path. exot.*, Tome V, 10 juillet 1912.

Quelques faits ou observations d'ordre expérimental relatifs au typhus exanthématique, en particulier à l'entretien du virus par passages.

Par CHARLES NICOLLE.

Au cours des passages nécessités par l'entretien de nos virus exanthématiques sur cobayes, nous avons été amenés à faire un certain nombre de remarques ou à pratiquer des expériences d'importance évidemment secondaire, mais qui nous paraissent présenter néanmoins un réel intérêt. Nous grouperons ensemble les unes et les autres dans cette note, malgré leurs caractères assez disparates.

ENTRETIEN DU VIRUS EXANTHÉMATIQUE SUR COBAYES

Nous avons dépassé pour nos deux virus (I *algérien*, II *marocain*) le délai de 2 ans de conservation sur animaux, avec 68 passages (dont les 41 derniers par cobayes) pour le virus I, 66 (tous sur cobayes à l'exception du premier) pour le virus II. 300 cobayes environ ont été utilisés pour chacun de ces virus.

Si nous bornons nos observations au virus II, le seul (abstraction faite du premier passage par un singe) qui ait été conservé depuis son prélèvement seulement sur cobayes et que nous retranchions du nombre des animaux inoculés ceux qui ont servi à des expériences spéciales ou qui sont morts accidentellement, nous obtenons un total de 217 animaux inoculés de ce même virus et dans des conditions identiques quant au mode d'inoculation (voie péritonéale) et à la nature et à la dose du produit inoculé (2,5 à 3 cm^3 de sang).

De l'examen comparatif des courbes thermiques de ces 217 cobayes, découlent les constatations suivantes :

NOMBRE ABSOLU DES INFECTIONS POSITIVES CHEZ LES INOCULÉS. — 182 cobayes ont présenté une courbe thermique typique ; 18 n'ont eu qu'un typhus abortif ou douteux ; chez 17, l'examen thermo-

métrique bi-quotidien, prolongé pendant 24 jours au moins, n'a décelé aucune fièvre. Soit 35 cas négatifs ou inutilisables contre 182 positifs et le pourcentage suivant : *Succès* : 83,88 o/o ; *Insuccès* : 16,12 o/o ; ce qui fait exactement *un insuccès sur six cas*. La plupart des cobayes n'ayant pas réagi étaient des animaux jeunes et à température normale relativement élevée (40°).

RÉPARTITION DES RÉSULTATS SUIVANT QUELQUES CIRCONSTANCES OCCASIONNELLES. — Les 33 premiers passages (1), correspondant à la première année de conservation du virus, ont fourni 16 résultats négatifs ou douteux sur 98 passages, soit 83,68 o/o de succès et 16,32 o/o d'insuccès. Les trente-deux suivants (seconde année) 19 résultats négatifs ou douteux sur 119 ; soit 84,04 o/o de succès et 15,96 o/o d'insuccès.

L'influence du nombre des passages paraît donc nulle.

Des singes inoculés avec le sang de cobayes des 9e, 16e, 21e, 34e, 42e et 61e passages de ce virus II ont présenté chacun un typhus grave, classique, comparable.

Le virus du cobaye semble bien constituer d'emblée un *virus fixe*.

Nous avons cherché l'*influence des saisons*. Elles nous ont donné les chiffres suivants, comme pourcentage des insuccès : Hiver (janvier, février, mars) 19,64 o/o ; printemps 13,11 o/o ; été 13,63 o/o ; automne 17,85 o/o ; donc, en ne considérant les saisons que dans leur ensemble, influence absolument négligeable. Il en va tout autrement si l'on envisage une période particulière sous un climat excessif et aussi variable que celui de la Tunisie. Les périodes de chaleur extrême se montrent tout à fait nuisibles au développement des courbes thermiques classiques chez les cobayes inoculés. Sous l'influence du *siroco*, on voit, au même moment de la journée, toutes les températures des animaux en expérience monter d'une quantité sensiblement égale et qui peut dépasser un degré. Lorsque le siroco souffle plusieurs jours, l'interprétation des courbes thermiques devient souvent impossible, l'infection avorte et, même dans les cas où la défervescence survenant (car l'hypothermie ne fait jamais défaut et elle résiste à l'influence hyperthermisante des grandes chaleurs)

(1) Ou plutôt les passages 2 à 33 ; nous supprimons le premier passage (singe à cobaye) comme différent des autres (cobaye-cobaye).

montre que la période fébrile n'a pas manqué, il a fallu précisément que celle-ci cessât pour que sa signature apparût enfin sur le graphique. De tels cas, étant inutilisables, se confondent pratiquement pour l'entretien du virus avec les cas purement négatifs.

Durée de l'incubation. — L'examen des courbes thermiques des 182 cobayes infectés positivement de notre série II donne les chiffres suivants :

Incubation de 5 jours (le jour de l'inoculation comptant comme premier jour et le jour du début de l'ascension thermique étant exclus) dans 3 cas ; *de 6* dans 13 ; *de 7* dans 11 ; *de 8* dans 31 ; *de 9* dans 38 ; *de 10* dans 34 ; *de 11* dans 20 ; *de 12* dans 11 ; *de 13* dans 5 ; *de 14* dans 5 ; *de 15* dans 2 ; *de 16* dans 4 ; *de 17* dans 2 ; *de 18* dans 1 ; *de 19* dans 1 et *de 21* dans 1. Soit, comme chiffres extrêmes, 5 et 21 jours et, comme chiffres les plus communs, 8 à 11 jours. Cette période de 8 à 11 jours correspond à elle seule aux deux tiers des cas (67,58 o/o) ; la période antérieure au 8e jour ne comptant pas pour un sixième (14,83 o/o) et celle qui lui est postérieure dépassant à peine cette fraction (17,58 o/o).

Influence du jour de la maladie auquel a lieu la prise de sang sur le résultat de l'inoculation et, dans les cas positifs, sur la longueur de l'incubation. — L'étude de la virulence du sang chez nos singes infectés nous ayant antérieurement montré son pouvoir infectieux pendant toute la période fébrile (ou plus exactement des heures qui précèdent l'élévation thermique au second jour de la défervescence), nous avons prélevé sur nos cobayes le sang destiné à assurer les passages à des jours variables de la fièvre, rarement avant le 2e jour, mais aussitôt en général que l'examen de la courbe nous donnait la certitude d'une infection typique.

Il nous paraît intéressant d'examiner les résultats obtenus suivant le jour de la fièvre auquel a eu lieu le prélèvement du sang de l'animal infecté. Nous diviserons ces résultats en négatifs et positifs et, dans les cas positifs, nous distinguerons trois catégories : cas à infection *précoce* (incubation inférieure à 8 jours), cas à incubation *moyenne* (du 8e au 11e jour), cas *tardifs* (incubation supérieure à 11 jours).

Sang prélevé le premier jour de la fièvre. — Nombre des cas 10 : négatifs 3, soit 30 0/0 ; positifs 7, soit 70 0/0.

Sur les 7 cas positifs, on compte : précoce 1, soit 14,28 0/0 ; moyens 5, soit 71,42 0/0 ; tardif 1, soit 14,28 0/0.

Sang prélevé le second jour. — Nombre des cas 52 : négatifs 8, soit 15,38 0/0 ; positifs 44, soit 84,62 0/0.

Sur les 44 cas positifs, on compte : précoces 5, soit 11,36 0/0 ; moyens 33, soit 75 0/0 ; tardifs 6, soit 13,63 0/0.

Sang prélevé le troisième jour. — Nombre des cas 58 : négatifs 7, soit 12,06 0/0 ; positifs 51, soit 87,94 0/0.

Sur les 51 cas positifs, on compte : précoces 5, soit 9,80 0/0 ; moyens 33, soit 64,70 0/0 ; tardifs 13, soit 25,49 0/0.

Sang prélevé le quatrième jour. — Nombre des cas 43 : négatifs 7, soit 16,27 0/0 ; positifs 36, soit 83,73 0/0.

Sur les 36 cas positifs, on compte : précoces 7, soit 19,44 0/0 ; moyens 21, soit 58,33 0/0 ; tardifs 8, soit 22,22 0/0.

Sang prélevé le cinquième jour. — Nombre des cas 41 : négatifs 7, soit 17,07 0/0 ; positifs 34, soit 82,93 0/0.

Sur les 34 cas positifs, on compte : précoces 8, soit 23,54 0/0 ; moyens 23, soit 67,64 0/0 ; tardifs 3, soit 8,82 0/0.

Sang prélevé les 6e, 7e et 8e jours. — Nombre des cas 11 : négatifs 2, soit 18,18 0/0 ; positifs 9, soit 81,82 0/0.

Sur les 9 cas positifs, on compte : précoce 1, soit 11,11 0/0 ; moyens 6, soit 66,66 0/0 ; tardifs 2, soit 22,22 0/0.

	Insuccès	Succès	Précoces	Moyens	Tardifs
Total. . . .	16,12	83,88	14,83	67,58	17,58
1er jour . . .	30	70	14,28	71,42	14,28
2e jour . .	15,38	84,62	11,36	75	13,63
3e jour . . .	12,06	87,94	9,80	64,70	25,49
4e jour . . .	16,27	83,73	19,44	58,33	22,22
5e jour . . .	17,07	82,93	23,54	67,64	8,82
6e, 7e et 8e jour.	18,18	81,82	11,11	66,66	22,22

L'examen de ces chiffres montre une similitude à peu près complète des résultats, quel que soit le jour de la prise ; tout au plus semble-t-il un peu plus hasardeux de pratiquer l'inoculation avec le sang prélevé le premier jour de la fièvre ; or, on a tout intérêt en pratique à attendre le second ou le troisième jour pour avoir la certitude de l'infection. Si bien qu'en choisissant l'un de ces deux jours, qui sont les plus commodes, on se place en même temps dans les conditions les meilleures pour obtenir un résultat positif. *La durée* de *l'incubation ne paraît point liée au jour de la prise de sang,* mais à des variations impossibles à préjuger dans l'activité du virus ou la résistance du cobaye inoculé.

VIRULENCE DES ORGANES CHEZ LE COBAYE INFECTÉ

Dans un travail antérieur, nous avons montré que, chez le cobaye atteint de typhus exanthématique expérimental, tous les organes, même lavés, étaient virulents.

Il est donc possible pour les passages de substituer au sang un organe quelconque, broyé dans l'eau physiologique et inoculé dans la cavité péritonéale. Nous avons pour notre part souvent fait usage d'une émulsion mixte de capsules surrénales et de rate.

En parcourant notre cahier d'expériences, nous trouvons 8 cobayes de la série II (Virus marocain), inoculés avec une émulsion de *rate* seule : dans un cas, le résultat a été négatif, dans un faible ; la durée de l'incubation dans les cas positifs a varié de 7 à 11 jours ; dans un seul cas, l'infection a été précoce, jamais elle n'a été tardive ; les animaux-virus avaient été sacrifiés du 3e au 5e jour. Le cas négatif appartient à un cobaye, chez lequel le virus avait été prélevé le second jour de la fièvre.

Les émulsions de *capsules surrénales* ont été utilisées 13 fois par nous par voie intrapéritonéale, sans insuccès ; la durée de l'incubation a varié de 5 à 12 jours ; dans 5 cas, l'infection a été précoce, dans 7 moyenne, dans 1 tardive ; les animaux-virus avaient été sacrifiés du 2e au 4e jour de la fièvre.

L'émulsion de *cerveau*, utilisée deux fois, nous a donné deux résultats positifs après 6 et 7 jours, donc précoces, le virus ayant été prélevé les 5e et 3e jours de la fièvre.

Deux résultats positifs également sur deux essais, avec la *moelle osseuse :* incubation 7 et 18 jours (prélèvements aux 5e et 3e jours).

La rate ne serait donc pas préférable au sang pour les passages, la moelle osseuse paraît d'une virulence égale ; les capsules surrénales et le cerveau semblent plus virulents.

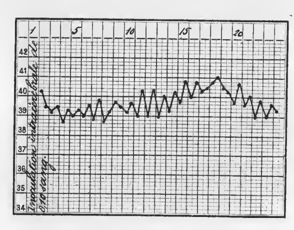
INOCULATIONS INTRAVEINEUSE ET INTRA CÉRÉBRALE DU VIRUS

Depuis que nous avons constaté dans nos premières recherches, en particulier chez les singes, l'infériorité de la voie souscutanée, nous employons communément pour infecter nos animaux d'expériences l'inoculation intrapéritonéale.

Dans un seul cas jusqu'à présent, nous avons essayé la *voie*

veineuse chez un cobaye. Cet animal a reçu dans la jugulaire 2 cm³ de sang d'un autre cobaye infecté, au 3ᵉ jour de sa fièvre. Le résultat a été positif, après une incubation de 8 jours.

La *voie intracérébrale* a été employée par nous sur deux cobayes avec d'excellents résultats, malgré la quantité faible de virus inoculé. Le premier de ces animaux a reçu une goutte d'une émulsion de capsules surrénales d'un autre cobaye au 7ᵉ jour de son typhus ; il s'est infecté après 13 jours d'incubation. Le second, inoculé d'un dixième de cm³ de sang d'un autre cobaye au 3ᵉ jour de sa fièvre, a fait un typhus particulièrement grave après 10 jours d'incubation (Cf. la courbe ci-jointe).



L'emploi de quantités notables de virus étant nécessaire pour assurer l'infection du cobaye par voie intrapéritonéale, nous espérons beaucoup de l'inoculation intracérébrale pour obtenir des passages avec un moindre matériel et mieux juger les questions de virulence.

RECHERCHE DE LA VIRULENCE DU SANG ET DES ORGANES AVANT L'ASCENSION THERMIQUE ET APRÈS LA DÉFERVESCENCE

Nous avons pu constater, par l'inoculation au singe, la virulence du sang d'un cobaye de 16ᵉ passage de notre virus II, à la veille de l'ascension thermique (17ᵉ jour de l'inoculation). Le délai pendant lequel nous avions reconnu la virulence du sang chez l'animal inoculé avant que débute la fièvre n'était jusqu'à présent que de quelques heures (observation concernant un singe) ; il se trouve donc reporté à un jour.

Par contre, la rate d'un cobaye, mort spontanément le lendemain de la défervescence d'un typhus typique, n'a pas infecté deux cobayes, inoculés avec une émulsion de cet organe.

ABSENCE D'IMMUNITÉ HÉRÉDITAIRE CHEZ LES COBAYES NÉS DE PÈRES ET MÈRES AYANT EU LE TYPHUS ET GUÉRIS

Le fait a déjà été mis en évidence par Georges Blanc (Cf. *Bull. Soc. Path. exot.*, 10 mai 1916, p. 325). Sur six cobayes, nés de parents ayant eu tous deux le typhus, que nous avons éprouvés vers l'âge de 3 à 4 mois par l'inoculation intrapéritonéale de sang (cinq) ou d'émulsion de rate (un), cinq ont contracté une infection typique, un seul (sang) n'a montré qu'une fièvre abortive. La proportion d'insuccès (un sixième) est exactement la même que pour les cobayes provenant de parents, sans passé exanthématique.

On peut par conséquent utiliser, pour les expériences sur le typhus, en particulier pour les passages, des cobayes nés de parents guéris de l'infection.

DURÉE DE L'IMMUNITÉ PAR PREMIÈRE ATTEINTE EXPÉRIMENTALE CHEZ LE SINGE

Nous avons rapporté antérieurement l'observation de deux singes infectés, l'un par piqûres de poux, l'autre par inoculation de sang et qui avaient résisté, après un délai d'un an, à une inoculation virulente d'épreuve. Les cas d'animaux (singes, cobayes), éprouvés avec même résultat après des délais de quelques semaines ou quelques mois consécutifs à la première infection, sont banals.

Nous avons, au cours d'expériences plus récentes, constaté la persistance de l'immunité vis-à-vis d'une inoculation d'épreuve sévère pour les témoins (sang de cobaye par voie péritonéale) chez deux singes infectés l'un un an, l'autre quinze mois auparavant, le premier par inoculation de poux infectieux broyés, l'autre par inoculation de sang virulent.

L'immunité conférée au singe par une première atteinte de typhus expérimentale est donc durable.

ESSAIS THÉRAPEUTIQUES

En dehors de la sérothérapie spécifique, nous avons essayé sur un certain nombre de cobayes l'action de quelques médicaments : pyocyanine, solution formolée, salicylate de soude, tous ces médicaments employés par voie sous-cutanée.

La *pyocyanine* s'est montrée sans action et très toxique, le *formol* inactif ; seul, le *salicylate de soude* à doses, soit unique de 0,25 cg., soit quotidiennes (pendant 2 à 4 jours) de 0,10 cg., a amené une baisse consécutive de la température, mais celle-ci remontait à son degré initial dès le lendemain de l'inoculation. Appliqué par voie buccale à la dose de 4 à 8 g. par jour au traitement du typhus exanthématique, d'ailleurs bénin, d'une dizaine de malades serbes, le salicylate de soude n'a pas paru modifier sensiblement leur état, ni hâter leur guérison (Observations de MM. Morsou et Naamé, médecins traitants de l'Hôpital temporaire de Sidi-Fattallah, que nous remercions ici pour l'aide amicale qu'ils ont prêtée aux expériences que nous avons pratiquées dans leurs services).

(Institut Pasteur de Tunis).

Sur les leishmanioses tégumentaires. Classification générale des leishmanioses.

Par Alfr. da MATTA.

Les Protozoaires flagellés ont une très grande importance en pathologie. Parmi eux les *Trypanosoma* et les formes similaires occupent le premier plan. Protozoaires dépourvus de cils vibratiles, ils possèdent en général un ou plusieurs flagelles et une membrane appelée *membrane ondulante*. Les *Trypanosoma*, les *Trichomonas* et autres en sont des exemples typiques.

En principe, ils présentent un corps composé d'un protoplasme ayant noyau et centrosome. Dans celui-ci, on trouve insérés un ou plusieurs flagelles.

La famille des *Trypanosomidæ* est bien représentée dans la pathologie médicale par deux genres très nuisibles : *Trypano-*

soma et *Leishmania*. C'est de ce dernier que nous nous occuperons.

Il y en a cinq espèces, savoir : *Leishmania furunculosa*, *L. infantum*, *L. Donovani*, *L. nilotica*, *L. brasiliensis*, toutes ayant des affinités surprenantes avec les *Trypanosoma* dont elles ne s'écartent que par un certain stade dans leur évolution. Cependant, protozoaires endocellulaires, elles ne présentent ni le prolongement flagellifère spécial ni la membrane ondulante du trypanosome, leur évolution se faisant dans un milieu très différent. Elles en conservent, néanmoins, le blépharoplaste et le rhizoplaste, et n'ont éprouvé que de simples modifications pour s'adapter au milieu. Dans la parasitologie médicale, on a mis en relief les *Leishmania*, et les *Trypanosoma* avec leurs flagelles et leurs membranes ondulantes, si indispensables à la vie dans un milieu liquide comme le sang. Aussi admet-on les deux groupes distincts et bien définis des *Trypanosomoses* (parasitisme sanguin) et des *Leishmanioses* (parasitisme endocellulaire).

Ces dernières ont éveillé un grand intérêt scientifique à cause du polymorphisme de leurs manifestations pathogènes ; de là une série d'études réalisées sur ce groupe de maladies dont l'importance est grande au point de vue biologique comme à celui de la pathologie générale.

Dans ce mémoire, je ne m'occuperai que des leishmanioses tégumentaires observées dans l'Amérique du Sud, spécialement au Brésil.

Je commencerai par le Bouton d'Orient, dont la cause est la *Leishmania furunculosa*. J. Moreira l'a trouvé à Bahia ; je l'ai observé dans l'Amazone. Le Bouton d'Orient commence par une petite papule d'un rose foncé qui est le siège de prurit. Bientôt il se forme une vésicule qui finit par se rompre. Le prurit disparaît à la suite de la rupture et la papule commence à s'ulcérer. La plaie se couvre d'une croûte qui s'y maintient pendant des mois, et dont l'épaisseur est variable.

A la périphérie de l'ulcère, large de 4 à 5 cm., ou davantage, on remarque une zone toujours congestionnée et enflammée. Cette évolution met des mois et parfois une année pour s'accomplir jusqu'à ce que la cicatrisation s'opère, de là la dénomination de *Bouton d'un an*. C'est alors que la croûte se détache lentement ; des boutons charnus surgissent, la cicatrisation se

complète, et, finalement, à la place de la plaie, il reste une cicatrice indélébile. Le malade jouit de l'immunité.

Maladie exclusivement cutanée, le Bouton d'Orient se produit dans des régions du corps assez restreintes : sur les parties découvertes, à l'exception de la plante des pieds et de la paume des mains; il a un pronostic toujours bénin et il est caractérisé par son évolution cyclique : papule prurigineuse, ulcération, cicatrisation.

La *Leishmania brasiliensis* est l'agent de leishmanioses cutanées et cutanéo-muqueuses (1). La forme cutanée non-ulcéreuse présente un aspect assez caractéristique, et constitue une véritable modalité clinique. Les habitants de l'intérieur de l'Amazone l'appellent *éponge* à cause de sa ressemblance avec la maladie du même nom qui attaque les ânes et les chevaux.

Cette leishmaniose présente le type papillomateux. Sa surface, d'une coloration en général rose foncé, est rugueuse, couverte de nodosités hémisphériques, ayant les dimensions d'un grain de plomb et même de petit pois. Elle constitue la vraie forme de la leishmaniose papillomateuse ou miliaire, qui dépasse de très peu les surfaces cutanées adjacentes. Le tissu néoplasique émet toujours un liquide ichoreux, fétide, qui peut infecter la peau saine en produisant une nouvelle leishmaniose miliaire. Lorsque la maladie est arrivée à une période avancée, ce tissu se couvre d'ordinaire d'une croûte plus ou moins épaisse, d'où se dégage toujours une odeur répugnante.

Il y a une autre variété non ulcéreuse, présentant de même un aspect clinique original. Les tissus s'hypertrophient considérablement; il se forme d'énormes nodosités irrégulières, tuberculiformes, les plus petites ayant les dimensions d'une noisette; quelques-unes sont isolées, d'autres sont confluentes; d'une coloration rose pâle ou blanchâtre, elles dépassent de 4 cm. au maximum la surface cutanée. Des croûtes se forment sur certains points. C'est dans les espaces compris entre les nodosités que l'on trouve le liquide ichoreux, d'une fétidité intolérable. Le néoplasme a en somme l'aspect d'un chou-fleur.

La partie la plus profonde de ces leishmanioses tuberculifor-

(1) ALFR. DA MATTA. Subsidio para o estudo da physionomia clinica, classificação e synonimias das leishmanioses na America do Sul. *Brazil Medico*, nº 34, 1915.

mes est à l'ordinaire le siège préféré des *Leishmania brasiliensis*. Carlos Chagas les a très bien décrites (1).

Un des symptômes importants de ces variétés est la tendance aux hémorragies, notamment aux endroits où ont été enlevées des particules de tissu pour préparer des frottis. Elles ont toutes deux un grave pronostic, et une durée de dix, quinze années, et davantage, sans processus ulcératif et encore moins régressif. Elles attaquent n'importe quelle partie du corps ; mais les membres, principalement les inférieurs, sont les plus attaqués et la maladie y prend plus de développement qu'ailleurs.

La peau, qui borde les lésions, a en général une coloration rouge et elle présente un léger œdème; il n'est pas rare de trouver en certains endroits des nodules (Fig. 4), et dans d'autres de véritables foyers secondaires de leishmaniose (Fig. 4-11).

Ces leishmanioses cutanées, non ulcéreuses, qui diffèrent tant du Bouton d'Orient par leur symptomatologie et par leur pronostic, et qui sont dues à la *L. brasiliensis*, présentent les deux modalités cliniques indiquées qui, à mon avis, sont typiques : *Leishmaniose miliaire* ou *papillomateuse* et *Leishmaniose macrotuberculiforme* (Fig. 10-11).

L'autre modalité clinique due à la *L. brasiliensis* est par excellence ulcéreuse. On la trouve dans plusieurs pays de l'Amérique du Sud : Paraguay, Bolivie, Pérou, Venezuela, Colombie et Guyanes...

Au Brésil, les premiers cas ont été identifiés par Lindenberg (2), Carini et Paranhos (3) ; la maladie a été constatée à S. Paulo par C. Rao sur un malade de l'Amazone (4), à Manaos (Amazone) par Alfr. da Matta (5), à Bahia par Piraja (6).

D'un pronostic très grave, cette leishmaniose (comme les deux autres modalités décrites ci-dessus) a rendu de nombreuses personnes fortes et vigoureuses inaptes au travail, comme Carlos Chagas (7) l'a signalé en 1912.

La forme ulcéreuse commence par une démangeaison qui se

(1) Osvaldo Cruz. Relatorio sobre as condições sanitarias do Valle do Amazonas. *Jornal do Commercio*, do Rio de Janeiro, 1913.

(2) *Rev. Med. de S. Paulo*, p. 116, 1909.

(3) *Id.*, p. 111. 1909.

(4) *Id.*, p. 165, 1910.

(5) *Id.*, p. 440, 1910.

(6) *Id.*, p. 257. 1912.

(7) *In Relatorio, cit.*

produit en des points déterminés, au niveau desquels surgissent ensuite des érythèmes papulo-prurigineux (Fig. 5-6). Deux à cinq jours après, il se forme des pustules isolées ou non, pleines de pus (Fig. 6), qui atteignent parfois le diamètre de 3 mm., et dont le volume varie de celui d'une tête d'épingle à celui d'un petit grain de maïs. Lorsque la pustule se rompt, un liquide purulent, glutineux, jaunâtre, s'en écoule en mettant à nu le fond de la petite plaie, aux bords œdémateux et congestionnés. Alors le prurit disparaît et la phase d'ulcération commence. L'infestation se produit aisément par le pus dès qu'il entre en contact avec une solution de continuité de la peau, soit sur le malade même, soit, je le crois du moins, sur une personne quelconque, particulièrement dans le voisinage de certains organes lymphatiques, où l'infection semble se produire avec plus de rapidité.

L'ulcère formé, ses dimensions augmentent sensiblement, et un liquide ichoreux s'en écoule. En pleine évolution et débarrassé du pus qui s'y forme, l'ulcère se montre rouge, saignant, son fond est granuleux, ses bords sont saillants. Parfois l'ulcère reste toujours couvert d'une croûte épaisse ; par suite, une certaine quantité de pus d'une fétidité intolérable est retenue sous cette croûte. Dès qu'on enlève la croûte, l'ulcère apparaît profond, avec des bords saillants. C'est la forme lardacée, à mon avis improprement nommée « leishmaniose lardacée sèche ».

Je pense que la destruction des tissus est activée par la présence permanente, entre la croûte et la plaie, du liquide ichoreux, qui détermine un processus toxi-infectieux, d'autant plus nuisible que le malade, croyant que la croûte annonce un commencement de cicatrisation, se garde de l'enlever. Or tant que la croûte n'est pas enlevée, tous les traitements topiques sont inutiles.

Ces leishmanioses s'attaquent à n'importe quelle région du corps ; CARINI en a constaté même au niveau des organes génitaux de l'homme.

On compte des cas très rares de guérison spontanée. Les cicatrices sont grandes et indélébiles. Les « seringueiros do Amazonas », Nord du Brésil, nomment la maladie *feridas bravas* (plaies méchantes) à cause de sa résistance aux traitements (Fig. 12).

J'en ai observé un cas que je considère comme typique, parce

que le malade avait 51 plaies présentant la série complète des différentes phases de la maladie, c'est-à-dire : irritation, prurit, papules, jusqu'à l'ulcération à ses divers degrés, cicatrisation à la suite d'un long traitement, enfin cicatrices.

Je m'occuperai maintenant des leishmanioses des cavités, dues aussi à la *L. brasiliensis*. Localisées dans les fosses nasales, dans la bouche, dans le pharynx, dans le vagin, elles ont une marche très variable. Les rhinites, rhino-pharyngites, rhino-bucco-pharyngites, sont les modalités cliniques les plus communes. Les leishmanioses des organes génitaux sont rares ; je n'ai enregistré qu'un cas de vulvo-vaginite dans ma clinique.

Les leishmanioses cavitaires, appelées par moi *cancéreuses*, ont été, comme les autres déjà citées, étudiées au Brésil par Bueno Miranda, Carini, Lindenberg, Splendore, Rabelle, Horta, Araujo Filho, Chagas, Pedroso, Marinho, Aragao, Leal, O. Aguiar, Moses, Werneck, C. Cerqueira, Carvalho, d'Utra, Piraja, Torres et autres.

Dans l'Argentine, dans l'Equateur, en Colombie, dans l'Uruguay, au Venezuela, en Bolivie, au Pérou, au Paraguay, aux Guyanes, à Panama, au Mexique, Morales, Sagarnaga (1), Escomel (2), (en l'honneur duquel Laveran et Nattan-Larrier ont appelé les leishmanioses cavitaires *chancre espundique* d'Escomelu), Velez (3), Strong, Tyzzer, Brues, Sellards, Gastiaburu (4), Reballioti (5), Flu (6), Migone (7), Darling, Bates, Seidelin,... en ont donné des descriptions.

Les leishmanioses des cavités sont *toujours* cutanéo-muqueuses, et ont une marche envahissante caractéristique, terrible, chancreuse. En général, elles commencent par une petite intumescence ou durcissement cutané, accompagné d'un prurit incessant. Le point initial de la lésion est luisant, tuméfié, d'un rouge foncé. Des vésicules très petites y surgissent, contenant un liquide séreux. Ce sont ces vésicules qui, rompues par acci-

(1) El nuevo concepto de la espundia. *La Rev. Med.*, nos 101-102. La Paz. Bolivia, 1912.

(2) La espundia. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 489, 1911.

(3) Uta y Espundia. *Bull. cit.*, p. 545, 1913.

(4) Verruga peruana, Oroya fever and Uta. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, p. 1793, 1913.

(5) Etiologia da Uta. *Cronica Medica*, juin. Perù. 1914.

(6) *Centralbl. f. Bakter.*, p. 624, t. LX, 1911.

(7) La Buba da Paraguay. Leishmaniose américaine. *Bull.* cité, p. 210, 1913.

dent ou à cause du prurit, forment les points par où commence l'ulcération (Fig. 8-9), qui par la suite donne un abondant exsudat muco-purulent verdâtre. Parfois des granulations roses se forment ; lorsqu'elles sont en grande quantité, elles constituent des végétations mûriformes qui s'ulcèrent (Fig. 8). Il peut même se former des papillomes, pédiculés ou non, dans les fosses nasales, qui gênent la respiration (Fig. 3).

J'ai constaté dans plusieurs cas la coexistence initiale des formes vésiculeuse et granuleuse ; 5, 8 et 10 jours après, on voit se former de petites plaies, parfois nombreuses, ou des granulations.

La forme granulo-ulcéreuse, la plus commune, envahit à bref délai, comme dans les rhinites, toute la muqueuse, qui est fortement attaquée et couverte par la sécrétion ichoreuse, qui, en séchant, prend l'apparence du mucus nasal. La sécrétion et le mucus ne sont pas totalement éliminés. Il en résulte que l'absorption de la première se fait lentement et que l'infection des zones avoisinantes se produit au fur et à mesure que la sécrétion contamine la lèvre supérieure et ensuite la cavité buccale. C'est ainsi que la maladie se propage successivement du nez aux lèvres, à la bouche, au pharynx et au larynx.

Dans l'infection du naso-pharynx, le palais est toujours envahi ; la muqueuse, œdémateuse en certains endroits, est fortement attaquée par le processus leishmaniosique ; elle présente en certains points l'aspect mûriforme et, en d'autres, une apparence granuleuse. Ici, la *Leishmania* a beaucoup proliféré ; là, elle ne s'est pas répandue, se bornant à attaquer des points espacés. De là, des différences de niveau qu'on remarque sur le palais, et de véritables sillons.

La maladie, à marche très lente et progressive, donne lieu à de sérieuses complications. Les fosses nasales deviennent insuffisantes à l'entrée de l'air nécessaire aux fonctions respiratoires ; la bouche entr'ouverte laisse écouler continuellement la salive et les mucosités.

Dans un délai plus ou moins long, des troubles se produisent dans les organes de l'odorat, de l'ouïe, de la phonation et même dans ceux de la vue. Les plus fréquents se manifestent dans le cavum, dans le rhinopharynx et dans l'appareil tubo-tympanique. La perte de l'odorat et les altérations de la voix, avec modi-


I
II
III
IV
V
VI


IX
VIII
VII
X
XI
XII

fication sensible du timbre et même aphonie, ne sont pas rares (Fig. 2-3).

Viennent ensuite les troubles du côté des voies digestives : gastrites, entérites, entéro-colites, gastro-entérites, produits par l'ingestion du liquide ichoreux mêlé à la salive et aux aliments.

Les lésions à marche lente et insidieuse, produisent souvent de grandes destructions des tissus (Fig. 2) qui rendent impropres à leurs fonctions les organes où elles se manifestent.

Les leishmanioses cutanéo-muqueuses sont assez rebelles au traitement considéré comme spécifique; je les regarde comme des formes malignes.

Un signe qui doit être noté et qui n'est pas aussi rare que le croient quelques auteurs, est la turgescence et l'augmentation temporaire de volume des ganglions lymphatiques des régions attaquées par les leishmanioses, surtout dans la première phase de l'infection. Ces adénites sont probablement l'indice de la propagation de la *Leishmania* par voie lymphatique.

Une observation clinique très importante pour le diagnostic différentiel : les leishmanioses n'attaquent pas plus qu'elles ne détruisent les os du nez. Dans des cas terminés par la guérison, j'ai remarqué la destruction du septum et des ailes du nez, les os restant intacts. Une autre observation clinique intéressante est que les glossites n'ont pas encore été constatées.

La destruction des os du nez est due au *Treponema pallidum* Schaudinn, ou à l'évolution de la syphilis et de la leishmaniose en concomitance, jamais à la leishmaniose exclusivement.

Un autre symptôme différentiel important : des ulcères sur les lèvres ou aux bords des narines, effleurant la muqueuse, sans toutefois l'attaquer ou l'envahir, sont des ulcères pianiques, dus au *Treponema pertenue* Castellani. Au Brésil le mot Bouba est en général appliqué au Pian des Français, Yaws des Anglais et Frambœsia des Allemands (1).

Nous voyons par tout ce qui a été dit que ces modalités cliniques des leishmanioses cutanées ou cutanéo-muqueuses, béni-

(1) Terra (F.) e Araujo Filho (Silva). Diagnostico entre a Bouba, Leishmaniose, Esporotrichose e Blastomycose. *Mem. apres. ao 7º Congr. Braz. de Med. e Cirurg.*, 1912 ; Alfr. da Matta. Boubas (Frambœsia tropica), *In Rev. Med. de S. Paulo*, nº 17, 1913 ; Alfr. da Matta. Bouba e Leishmaniose são doenças distinctas. Synonimias das Leishmanioses na America do Sul, especialmente no Brazil. *Brazil Medico*, nº 23, 1915 ; Escomel. La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 21, 1916 (Vide).

gnes ou non, appelées *américaines* par le Prof. LAVERAN (1), sont causées par des protozoaires du genre *Leishmania* (2). Dans ce même genre, il y a des espèces produisant les leishmanioses viscérales, qui n'ont pas été constatées dans l'Amérique du Sud (3).

Le schéma ci-dessous représente, à mon avis, la classification générale des leishmanioses, avec leurs synonymies.

Leishmanioses	Tégumentaires.	Cutanées	non ulcéreuses	Nodules de Leishman	*Leishmania nilotica* Brumpt, 1913.
				Éponge, plaie *spongieuse, plaie méchante (pro parte)*. Durée : 5, 10, 15 ans Pronostic grave. Fréquente dans l'Amazone (N. Brésil).	*L. brasiliensis*.
			ulcéreuses	Bouton d'Orient (caractérisé par sa marche cyclique ; bouton, ulcération, cicatrisation).	*L. furunculosa* Firth 1891 (*Sporozoa furunculosa* 1891 ; *Helcosoma tropicum* Wright 1903 ; *Ovoplasma orientale* Marzinowsky et Bogrow 1904).
				Ulcère de Avanhandava, ulcère de Bauru, ulcère du Nord-Ouest, ulcère de Bahia, ulcère de l'Amazone, bouton de Bahia et *ferida brava* (plaie méchante) *(pro parte)*, au Brésil ; uta, kjapa, tiacarana, juccuya qcepo llaga, ulcère de Torreabla, dans la Bolivie, au Pérou, en Colombie ; pian-bois *(pro parte)*, dans la Guyane française ; *forest yaws* dans la Guyane anglaise ; *bossie yassi* et *boshyaws* dans la Guyane hollandaise ; *ear ulcer of the chicleros* (Mexique).	*L. brasiliensis* Gaspar Vianna 1911 ; *L. tropica* var. *americana* Laveran et Nattan-Larrier 1912 ; *L. furunculosa (pro parte)*.
		Cutanéo-muqueuses.		*Cancro espundico* de Escomel (Laveran et Nattan Larrier) ; *Leishmaniose cancerosa* (Alfr. da Matta) ; Leishmaniose cavitaire ; *gallico* ; cancer phagédénique ; *espundia* (Escomel).	*L. brasiliensis*.
	Viscérales			Kala-azar, leishmaniose tropicale, fièvre dumdum, splénomégalie tropicale.	*L. Donovani* Laveran et Mesnil 1903.
				Kala-azar infantile, splénomégalie infantile, leishmaniose splénique infantile.	*L. infantum* Ch. Nicolle 1908.

(1) Prof. LAVERAN (A.). Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, p. 284, 1915 (Vide).

(2) BRUMPT. *Précis de Parasitologie*, 2e édit., 1913, Paris.

(3) MIGONE a *observé* un cas de kala-azar à Assuncion, Paraguay, le seul connu jusqu'ici. *Bull.* cité, février 1913.

EXPLICATION DES PLANCHES XI ET XII

Fig. 1. *Leishmania brasiliensis* Gaspar Vianna (*L. tropica* var. *americana* Laveran et Nattan-Larrier).
Fig. 2. Leishmaniose rhino-bucco-pharyngée (forme phagédénique).
Fig. 3. Leishmaniose rhino-bucco-pharyngée (forme pseudo-papillomateuse).
Fig. 4. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (macro-tuberculiforme).
Fig. 5. Erythème papulo-prurigineux (commencement de la leishmaniose).
Fig. 6. Erythème papulo-prurigineux et vésicules isolées pleines de sérosité leishmaniosique.
Fig. 7. Leishmaniose naso-labiale (phase du début : une vésicule très petite sur la lèvre inférieure et petits ulcères leishmaniosiques sur le septum et les ailes du nez).
Fig. 8. Leishmaniose naso-labiale (phase plus avancée : ulcères de la lèvre supérieure et dans le nez).
Ces deux cas montrent la marche progressive de la leishmaniose cutanéo-muqueuse.
Fig. 9. Leishmaniose ulcéreuse de l'oreille externe (*Ear ulcer of the chicleros* du Yucatan, observée par moi à Manaos, Amazone).
Fig. 10. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (forme miliaire ou papillomateuse).
Fig. 11. Leishmaniose cutanée non ulcéreuse (macro-tuberculiforme).
Fig. 12. Leishmaniose ulcéreuse (forme très commune).

Hospital de Misericordia de Manaos (Amazonas).

M. Laveran. — Je crois devoir rappeler à l'occasion de l'intéressant travail de M. le Dr A. da Matta que nous avons reçu cette année un travail de notre collègue M. le Dr Escomel sur la leishmaniose américaine, ses formes et ses variétés, qui a été publié dans le *Bulletin* du 12 avril 1916. Ce numéro de notre *Bulletin* n'était probablement pas parvenu encore à Manaos (Amazone) quand le Dr da Matta a rédigé son travail sur le même sujet, ce qui explique qu'il ne le cite pas.

M. le Dr da Matta désigne la *Leishmania* du bouton d'Orient sous le nom de *Leishmania furunculosa* Firth au lieu de *L. tropica* Wright. Il est vrai que, dès 1891, Firth a décrit sous le nom de *Sporozoa furunculosa* un parasite du bouton d'Orient, mais sa description n'est pas claire et, si nous ne possédions que cette description de la *Leishmania* en question, nous serions évidemment très mal renseignés. Au contraire, avec le travail de Wright, toute hésitation disparaît, il est impossible de méconnaître le parasite dans l'excellente description et dans les photographies qui en sont données sous le nom de *Helcosoma tropicum* (de ἕλκος bouton). Je crois donc que c'est avec raison que la plupart des observateurs donnent au parasite du bouton d'Orient le nom de *L. tropica* Wright.

Assainissement antipaludique et amélioration agricole simultanés et rapides d'une région infectée par un ancien lit de rivière (Oued Djer. Algérie).

Par le Dr ETIENNE SERGENT.

L'oued Djer, rivière descendant des montagnes d'Hammam-Rhira, a creusé son lit profond dans une des parties les plus fertiles de la Mitidja, entre El-Affroun et Attatba, et décrit des méandres nombreux en se dirigeant vers le nord, où elle se jette dans la Méditerranée sous le nom d'oued Mazafran.

Depuis de nombreuses années, le cours de cet oued a été artificiellement détourné, à environ 2 kilomètres au nord d'El-Affroun, par un grand canal rectiligne, vers le Bouroumi, oued voisin et parallèle. L'ancien lit de l'oued Djer avait été ainsi asséché immédiatement en aval du point où il avait été détourné ; mais, à environ 2 kilomètres plus au nord, la nappe souterraine apparaissait au fond de l'ancien lit de l'oued, et sur plus de 5 kilomètres de long, formait un marais de 3 à 15 mètres de large, encaissé entre les berges, souvent verticales, de 3 à 4 mètres de hauteur. Une végétation très abondante y poussait ; les Anophélines y pullulaient à l'aise. La région était peuplée d'indigènes agriculteurs ; quelques rares fermes européennes y avaient été créées, mais on avait dû, au bout de quelques années, en abandonner l'exploitation à des indigènes, les fermiers européens y étant terrassés par les fièvres paludéennes au bout d'un court séjour. Les indigènes, minés par les fièvres, y vivotaient misérablement. Cette terre si riche n'était plus travaillée qu'à la mode indigène, et les touffes de jujubiers sauvages, que la négligence des laboureurs laissait subsister dans les champs, hérissaient la plaine à moitié ensemencée.

En 1907, les européens propriétaires des domaines riverains, soucieux de cet état sanitaire, demandèrent son aide à l'Administration supérieure, par l'entremise du dévoué médecin d'El-Affroun, le Dr PLANTIER, et du Service antipaludique. L'étude complète, épidémiologique et prophylactique, fut faite, et les



PHOTOGRAPHIES PRISES DU MÊME POINT, A PLUSIEURS ANNÉES DE DISTANCE

1907. Marécage dans l'ancien lit de l'oued Djer.
1908. On a commencé à écrêter les berges.
1909. Les travaux sont terminés. Un fossé médian draîne les eaux de pluie.
1915. Nouvel aspect du ravin, où les saules ont poussé.

conclusions du Service antipaludique furent les suivantes, en vue de l'assainissement de la région :

Recouvrement de la surface d'eau du fond de l'ancien lit de l'oued, en écrêtant les berges qui s'élèvent à pic à plusieurs mètres de hauteur. Aménagement d'un fossé médian longitudinal, permettant l'écoulement des eaux des pluies printanières vers le Bouroumi, suivant la pente naturelle du sol. Pour détruire les gîtes à moustiques du lit de l'oued, il n'est pas question de combler ce lit bord à bord, mais simplement de recouvrir d'une légère couche de terre la surface de la nappe souterraine, de façon à ce que l'eau ne soit pas à ciel ouvert, et que les pontes ne puissent pas y avoir lieu. De plus, quininisation intensive des indigènes de la région, qui constituent le réservoir de virus.

La région, où l'action de ces mesures devait s'étendre, mesure environ 5 kilomètres de long. Comme les Anophélines, dans la Mitidja, volent jusqu'à 2 kilomètres de leur lieu d'éclosion, il faut compter que l'action nocive de ce « marais en long » mesure 2 kilomètres de chaque côté du lit de l'oued Djer. La région s'étend donc sur 5 kilomètres de long et 4 kilomètres de large, c'est-à-dire comprend 2.000 hectares.

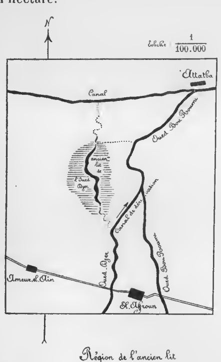
Les propriétaires riverains se réunissent en syndicat « de l'assainissement de la région de l'ancien lit de l'oued Djer ». La demande qu'ils adressent à l'Administration supérieure, par l'intermédiaire du Service antipaludique, est tout de suite favorablement accueillie : le syndicat fournira la main-d'œuvre, et l'Etat enverra sur place un Conducteur du Service spécial de la Colonisation pour diriger les travaux, et accordera la subvention nécessaire. Ainsi sera appliqué le principe : Aide-toi, l'Etat t'aidera.

L'exécution des travaux fut menée activement, grâce à la largeur de vues de M. Gauckler, Ingénieur en chef, et à l'intelligente direction de M. Chauzy, Conducteur des Ponts-et-Chaussées. Une équipe de 250 marocains du Riff, excellents terrassiers, se mit incontinent à l'œuvre, faisant d'abord disparaître la broussaille, puis abattant rapidement la crête des berges. La vaste étendue d'eau dangereuse fut bientôt recouverte d'une couche de 30 à 50 cm. de terre ; tout le long du lit, un petit fossé médian de 80 cm. de large recueillait l'eau qui achevait de s'écouler.

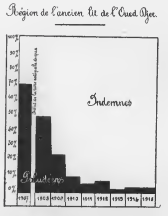
Pour achever d'assécher la terre rapportée, 30.000 arbres ont

été plantés, 25.000 saules dans les parties basses et 5.000 sujets divers (frênes, robiniers, acacias, plaqueminiers, *Taxodium distichum*) sur les berges à pente adoucie.

Les dépenses de ces travaux de comblement se sont élevées au chiffre de 31.000 francs, y compris une participation de 5.827 fr. 50 des propriétaires riverains. La région qui a profité de ces mesures comprenant environ 2.000 hectares, il s'ensuit que les frais d'assainissement sont revenus à 15 francs l'hectare.



Région de l'ancien lit de l'Oued Djer.



Décroissance du pourcentage annuel des paludéens cachectiques depuis le début de la lutte antipaludique.

Le printemps suivant, quelques mares subsistent encore; elles sont rapidement desséchées, et dès le mois de juillet 1909, tout le lit de l'oued est à sec. Le petit canal de dessèchement avait donc suffi pour faire écouler l'eau des pluies. C'est la première fois que, de mémoire d'homme, on a vu l'ancien lit de l'oued Djer à sec.

La quininisation des familles indigènes fut commencée dès le début de l'été 1908, à l'aide d'un agent européen qui, se rendant à domicile, selon la technique habituelle du Service antipaludique, faisait absorber devant lui 3, 2 ou 1 dragées de 20 cg. de bichlorhydrate de quinine à chaque habitant indigène (homme, femme ou enfant), proportionnellement à son âge. 300 indigènes en moyenne étaient quininisés ainsi tous les 6 jours. Ces tournées de quininisation étaient effectuées du 1er mai au 30 novembre ; chaque année, ces quininisations sont reprises régulièrement ; c'est toujours un agent européen qui les exécute.

*
* *

Dès le premier été qui suivit le comblement du lit de l'oued Djer, on constata, d'abord, la diminution extrêmement sensible du nombre des Anophélines, et l'atténuation des fièvres.

Les constatations des médecins de la région (Dr Plantier, Dr Chaylard), des propriétaires possédant d'importants domaines (MM. Averseng, Germain, Monjo), peuvent se résumer ainsi : la salubrité apparaît rapidement, et le pays devient habitable. Par les procédés de contrôle du Service antipaludique, on obtient le graphique ci-joint qui permet de juger des résultats, d'un coup d'œil : la proportion des grosses rates paludéennes se trouve réduite rapidement à un chiffre infime. Seules persistent encore les rates énormes, scléreuses, des cachectiques incurables, qui traîneront toute leur vie misérable la tare que leur a infligée l'intoxication paludéenne.

Chaque année, de nouveaux ouvriers indigènes s'installent dans la région, apportant un virus récolté ailleurs, et entretiennent ainsi un pourcentage restreint, mais non négligeable, de paludéens. C'est pour cela que la quininisation des indigènes est continuée chaque année ; elle est toujours nécessaire ; son arrêt, pendant quelques mois, dû à l'état de guerre, fut suivi en 1914 d'une légère poussée de paludisme, rapidement jugulée dès la reprise de la quininisation.

Alors qu'avant l'assèchement du lit de l'oued, le médecin d'El-Affroun trouvait souvent dans les fermes voisines des familles entières alitées par suite de fièvres ; au contraire, il mentionne maintenant chaque année dans ses rapports combien l'état sanitaire est remarquablement bon, comparativement aux années précédentes et aux localités voisines : en 1911, les

communes d'El-Affroun, d'Ameur-el-Aïn et d'Attatba subissent une recrudescence de paludisme : la seule localité où les fièvres fassent défaut est l'ancien lit de l'oued Djer ; cette région est devenue une de celles où le paludisme fait le moins de victimes.

Les habitants se félicitaient chaque année de cet état de salubrité remarquable, mais pour que le résultat fût absolument probant, il fallait poursuivre les observations au cours d'une épidémie générale, comme il s'en produit à intervalles éloignés en Algérie. Cette circonstance s'est présentée en 1915 : les pluies tardives du printemps, les chaleurs particulièrement fortes pendant l'été suivant, ont favorisé dans toutes les campagnes algériennes la dissémination et l'exaltation du virus paludéen. Or, en 1915, dans la région de l'ancien lit de l'oued Djer, pas de fièvres ! Le pourcentage des grosses rates reste toujours très faible. L'amélioration, si sensible, se maintient. La constatation de ce résultat pendant cette période d'épidémie générale donne plus de force à l'affirmation suivante : les mesures prises ont assaini la région.

*
* *

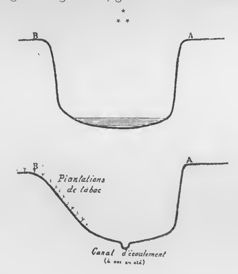
La salubrité étant obtenue, la confiance renaît : en 1908, les habitants, nomades pour la plupart, n'hésitent pas à s'y installer définitivement. 3 km. de routes sont construites pour faciliter l'accès des fermes qu'on remet en culture. La salubrité étant parfaite, il en résulte pour la propriété une plus-value considérable (1).

En 1909, il n'y a plus de terrains en friche, d'importantes plantations de tabac sont faites ; les propriétaires n'hésitent pas à poursuivre les améliorations commencées dès le début des travaux, telles que canaux d'écoulement, plantations diverses, constructions, voies d'accès empierrées, etc. En 1911, les saules ont dépassé de beaucoup la hauteur des berges. On peut suivre de loin les sinuosités du lit de l'oued par l'aspect des vertes cimes des arbres. Les plantations de vigne, puis d'orangers, remplacent peu à peu les guérets incultes. Chaque année voit de

(1) Un résultat accessoire des travaux de comblement du ravin, a été d'augmenter la surface des terres cultivables : la berge de l'oued, primitivement à pic, a été écrêtée, et sa pente adoucie a permis d'y planter du tabac, des céréales (voir fig., p. 509). Une bande de 5 à 6 m. sur 5 km. de long a été ainsi gagnée pour l'agriculture, tout en permettant d'effectuer la destruction d'un important foyer de paludisme.

nouvelles cultures prendre la place des anciens champs en friche : géranium, luzerne, etc. Ainsi le développement économique de la région augmente, grâce à la salubrité qui y règne.

*
* *



ANCIEN LIT DE L'OUED DJER, AVANT ET APRÈS LES TRAVAUX

En B, la berge appartient à des Européens, qui l'ont fait abattre pour contribuer au comblement de l'ancien lit. Ils ont ainsi gagné du terrain cultivable, immédiatement mis en culture.
En A, la berge appartient à des Indigènes qui ont refusé de la laisser abattre.

En résumé, deux mille hectares de terrain parmi les plus fertiles de la Mitidja, à 45 kilomètres d'Alger à vol d'oiseau, étaient inhabitables pour les Européens, il y a quelques années encore. L'assainissement de la région fut exécuté très rapidement, en détruisant de façon rationnelle les points d'eau donnant naissance aux Anophélines, et en tenant patiemment en échec le virus des fièvres des habitants indigènes, au moyen de la quininisation méthodique, reprise chaque année. Les mesures prises ont permis la mise en valeur de la région et ont donné un essor remarquable à l'agriculture.

Ces magnifiques résultats font le plus grand honneur à l'Administration algérienne qui n'hésita pas à contribuer dans une large part aux dépenses des travaux dont les agriculteurs tirent le plus grand bénéfice. Ceux-ci ont donné un bel exemple en s'associant pour une œuvre d'intérêt général aussi bien que d'intérêt particulier. *Institut Pasteur d'Algérie.*

L'emploi du novarsénobenzol dans le traitement de la dysenterie amibienne

Par PAUL RAVAUT et GEORGES KROLUNITZKY.

Pour apprécier l'activité d'un médicament dans le traitement de la dysenterie amibienne, il faut se rappeler d'abord qu'il s'agit d'une maladie essentiellement chronique, mais sujette à des poussées aiguës ayant l'allure de véritables crises, et qu'en second lieu, son agent pathogène est un protozoaire bien caractérisé. Les moyens de contrôle sont donc doubles : d'une part, sur les symptômes et l'évolution cliniques, d'autre part, sur *Amœba histolytica* à ses différents stades évolutifs.

Les uns et les autres peuvent donner lieu à des erreurs d'interprétation dont il faut tenir un grand compte. Ainsi il faut bien savoir que la crise dysentérique peut cesser spontanément sans le secours d'aucun médicament, qu'entre les crises, le malade peut présenter tous les signes d'une santé parfaite pendant un très long temps, et que certains peuvent être sujets tout à coup à des complications dues à l'amibiase sans que, dans leurs antécédents, le médecin puisse relever de troubles intestinaux caractéristiques. D'autre part, les amibes dysentériques peuvent disparaître des selles sans le secours d'aucun médicament, mais, en revanche, elles traduisent leur présence dans l'intestin du malade par l'élimination de kystes et ce sont ces derniers qui sont les véritables témoins des effets de toute action thérapeutique. Ils nous montrent, par leur présence, que pendant les longues périodes silencieuses de la maladie, les parasites restent toujours enkystés dans l'organisme, y végètent sourdement et révèlent de temps en temps leur existence par des épisodes plus ou moins aigus. C'est surtout à reconnaître ce parasitisme latent, puis à le combattre, que doit tendre l'effort du médecin. Une maladie à protozoaires ne doit pas être considérée comme guérie parce qu'elle est silencieuse : loin de là bien souvent, et il faut se pénétrer de cette notion capitale pour apprécier toute intervention thérapeutique au cours de la dysenterie amibienne.

Tout ce que nous connaissons sur la thérapeutique des autres affections à protozoaires est applicable à l'amibiase. C'est à la suite de ces considérations que nous avons songé à appliquer l'arsénobenzol au traitement de cette affection.

Nous avons eu d'autant plus volontiers recours à ce médicament que, dans certaines formes, nous avions constaté que l'émétine ne nous avait pas toujours donné les résultats que nous étions en droit d'en attendre. Chez certains malades, antérieurement traités sans succès durable par ce médicament, l'action nous avait paru beaucoup plus lente au cours d'une nouvelle crise ; chez d'autres, il fallait employer de très grosses doses pour obtenir les effets thérapeutiques nécessaires et nous avons remarqué, chez certains ayant dû recevoir de 8 à 10 cg. du médicament par jour, que, vers le sixième ou septième jour, apparaissaient des signes de défaillance cardiaque, de la tachycardie et de la dépression générale ; outre un état nauséeux spécial, de l'agitation, de l'insomnie, l'appétit diminuait, l'état général était moins bon et très vite les malades demandaient que l'on cessât les piqûres surtout lorsqu'elles étaient douloureuses. Parmi ces derniers, étaient des territoriaux de 35 à 40 ans et nous avons remarqué qu'ils supportaient beaucoup moins bien le médicament que des individus jeunes. Et cependant il fallait recourir à ces doses élevées et en prolonger l'usage pour obtenir le résultat thérapeutique recherché.

Enfin, si, malgré ces quelques inconvénients, l'émétine guérissait complètement la maladie, ils n'auraient qu'une importance secondaire, mais ainsi que l'ont montré Rogers, Marchoux, Chauffard, Dopter et nous-mêmes, l'émétine ne met pas à l'abri de rechutes ou d'hépatite et n'a pas d'action sur l'élimination des kystes. Ce dernier fait montre qu'il existe toujours des parasites dans l'intestin et c'est là peut-être le meilleur argument à invoquer pour rechercher si d'autres médicaments ne seraient pas plus actifs contre ces formes enkystées de l'amibe dysentérique ou ne pourraient pas être associés à l'émétine, car, dans ces maladies à protozoaires, l'association de deux médicaments actifs donne souvent de très bons résultats. C'est donc dans l'espoir de trouver un médicament supérieur à l'émétine, et guidés par une conception d'ordre parasitologique, que nous avons appliqué l'arsénobenzol au traitement de l'amibiase.

Antérieurement aux recherches systématiques que nous avons

entreprises, différents auteurs avaient déjà remarqué l'action de l'arsénobenzol sur les crises dysentériques. MILIAN (1) constate que, chez un syphilitique atteint d'amibiase, les amibes disparaissent à la suite d'une injection de néosalvarsan et il conseille d'essayer ce médicament dans cette maladie. Puis WADHAM et HILL (2) rapportent les observations de trois syphilitiques atteints en même temps de dysenterie amibienne et chez lesquels les injections de salvarsan faites pour la syphilis déterminent une grande amélioration des crises dysentériques. En revanche, VAN den BRANDEN et DUBOIS (3) ont traité au Congo belge, sans grand bénéfice, par le néosalvarsan, un certain nombre d'indigènes atteints de dysenterie amibienne. Pour notre part (4), nous avons déjà rapporté les premiers résultats obtenus et nous voudrions aujourd'hui étudier cette question plus longuement. Noc (5), tout récemment, a publié quelques faits intéressants sur cette question, mais leur interprétation est très discutable.

Nous avons employé le néosalvarsan et surtout le novarsénobenzol en injections intraveineuses, en lavements et par voie buccale.

Les injections intraveineuses ont été faites soit chaque semaine en injections massives, soit tous les trois jours par petites injections de 0 g. 30 répétées, de façon à ne pas dépasser la dose de 0 g. 90 par semaine. Elles ont été pratiquées en solution concentrée selon la technique que l'un de nous (RAVAUT) a déjà proposée dans le traitement de la syphilis en ne faisant usage, pour toutes les doses, que de 1 cm³ 1/2 d'eau bouillie ou stérilisée. Grâce à cette technique, l'injection de novarsénobenzol est aussi simple à pratiquer que n'importe quelle autre injection intraveineuse et ne détermine aucune réaction.

Dans quelques cas, nous avons eu recours à des lavements de 200 cm³ d'eau physiologique dans lesquels nous faisions dissoudre 0 g. 45 ou 0 g. 60 du même produit auquel nous ajoutions 15 gouttes de teinture d'opium pour qu'il puisse être conservé.

(1) MILIAN, *Presse Médicale d'Egypte*, 1er juillet 1911. *Société Médicale des Hôpitaux*, 4 décembre 1913.

(2) WADHAM et HILL. Trois cas de dysenterie amibienne traités par le Salvarsan. *The Journal of the American Medical Association*, 9 août 1913.

(3) VAN den BRANDEN et DUBOIS, *Archiv. für Sch. und Trop. Hyg.*, 1914, p. 375.

(4) P. RAVAUT et KROLUNITSKY, *Société médicale des Hôpitaux*, 15 octobre 1915.

(5) Noc, *Société de Pathologie exotique*, séance du 10 mai 1916.

Mais ce mode d'administration est assez compliqué et souvent les malades ne gardent pas le lavement.

La voie buccale est beaucoup plus pratique et les résultats obtenus nous paraissent des plus intéressants, comme nous le verrons. M. Billon a préparé dans ce but, sur notre demande, des capsules gélosées de novarsénobenzol dosées à o g. o5 par capsule. Prises au moment des repas, elles sont très bien tolérées ; il est en effet nécessaire de recourir à ce mode de prépation, car les solutions de ces sels arsenicaux sont mal supportées par l'estomac.

Dans cette étude, il nous paraît absolument nécessaire de sérier les questions et nous étudierons successivement l'action de l'arsénobenzol sur la crise dysentérique, sur les formes chroniques latentes, et sur quelques complications.

I. — Action du novarsénobenzol sur la crise dysentérique.

De nombreux médicaments ont une action efficace sur la crise dysentérique, mais cet épisode aigu de l'amibiase guérit parfois spontanément ; de plus la durée et l'intensité de ces crises sont extrêmement variables d'un malade à l'autre. Ces faits rendent très délicate l'appréciation de l'activité thérapeutique d'un médicament et les résultats obtenus ne doivent être interprétés qu'avec prudence.

L'injection intra-veinense de novarsénobenzol pratiquée à la dose de o g. 3o ou o g. 45, en pleine crise dysentérique, manifeste presque aussitôt son action par une diminution des phénomènes douloureux et du nombre des selles. En général quelques heures après l'injection, les douleurs, parfois très vives, ressenties le long du gros intestin, s'atténuent ou même disparaissent ; les épreintes et le ténesme sont moins vifs. Les malades en éprouvent une sensation de bien-être qu'ils accusent aussitôt. Certains qui, depuis plusieurs jours, souffraient constamment et ne dormaient pas, sommeillent la nuit même qui suit l'administration du médicament et dès le lendemain matin certains demandèrent que l'on répétât l'injection. En même temps la sensibilité du ventre, l'anorexie et les autres accidents en rapport avec cette crise, diminuent dans les jours suivants ; en règle générale, une seconde injection pratiquée trois jours après accentue la rapidité de cette détente. Lorsqu'il existe un peu de

fièvre, elle tombe assez rapidement. D'autre part, le nombre et le caractère des selles se modifient parallèlement, mais moins vite. Il faut noter cependant que, parfois, quelques heures après l'injection, le malade a des coliques et des évacuations abondantes, mais dès le lendemain la détente devient évidente. Peut-être s'agit-il dans ces cas spéciaux d'une réaction locale, déterminée par l'action violente du médicament, comparable à la réaction de HERXHEIMER chez les syphilitiques. Dans les formes graves, les selles restent encore glairo-sanguinolentes pendant plusieurs jours; puis, au milieu des glaires, apparaissent des matières fécales et, généralement au bout de huit jours, tout glaire sanglant a disparu : le malade émet, une ou deux fois par jour, des matières molles, pâteuses, abondantes, qui se moulent quelques jours après. D'autres fois le résultat est beaucoup plus rapide : glaires et sang disparaissent dès la première injection ; de dix à quinze, les selles tombent à deux ou trois en vingt-quatre heures ; quelques jours après, elles sont moulées.

Enfin dans certains cas, l'action est plus lente : il s'agit de malades souffrant depuis longtemps et présentant dans leurs selles de véritables crachats purulents qui ne disparaissent qu'au bout de 10 à 15 jours de traitement. En même temps, l'on constate de la fièvre, des douleurs violentes au niveau d'une région limitée du gros intestin, et tout nous porte à croire qu'il s'agit dans ces cas d'infections secondaires tenaces ou de suppurations profondes de la muqueuse intestinale. L'action bienfaisante du médicament se fait d'abord sentir sur les douleurs et la fièvre, mais les modifications des selles se font plus lentement.

L'examen microscopique montre que les amibes disparaissent rapidement et l'on peut suivre toutes les transformations de leur nombre et de leur aspect; souvent, les jours suivant la crise, on les retrouve sous leur forme kystique, ce qui prouve que, malgré son action évidente, le médicament n'a pas débarrassé le malade de ses parasites.

La médication arsenicale nous a permis d'alimenter nos malades; elle excite leur appétit et leur permet de tolérer rapidement une alimentation reconstituante. Dans les premiers jours, nous les mettons au régime du bouillon et des pâtes; puis quelques jours après, nous leur donnons de la viande. Aussi, ils engraissent, prennent des couleurs et les forces reviennent vite.

En même temps, le caractère se modifie et, de moroses et

sombres qu'ils étaient, certains malades deviennent beaucoup plus gais. Cette action sur la nutrition est tellement nette que nous nous sommes souvent demandés si ce n'était pas là le vrai mode d'action de l'arsenic dans la dysenterie amibienne, mais il suffit de considérer d'autre part son action si nette sur l'évolution de la crise dysentérique, sur l'aspect des selles, sur la transformation rapide des amibes pour être convaincu qu'il agit directement sur l'amibe elle-même.

II. — Action du novarsénobenzol sur la dysenterie chronique et les formes latentes.

Comme les autres médicaments, l'arsenic agit beaucoup moins rapidement sur les formes chroniques que sur les formes aiguës. Lorsque la crise dysentérique est terminée, le malade présente, ordinairement, une convalescence assez longue pendant laquelle les phénomènes généraux ne s'effacent que lentement. Les selles restent pâteuses ; les amibes sont extrêmement rares et même disparaissent le plus souvent ; cependant elles existent encore, mais sous la forme kystique. Dans ces conditions, il faut prolonger assez longtemps le traitement et nous avons eu recours aux injections intraveineuses de 0 g. 30 pratiquées tous les trois jours. Chez des malades présentant depuis plusieurs mois ou même des années, des selles glaireuses avec filets de sang, des douleurs intestinales vives au moment des digestions, nous avons obtenu, dès les premières injections, des modifications notables de tous ces symptômes, mais il faut attendre, tout en continuant le traitement, quinze jours, trois semaines et même plus, avant de constater des selles moulées. Enfin, chez certains malades, vieux dysentériques coloniaux ne présentant que des douleurs au moment des défécations et une diarrhée chronique, les améliorations ne se font que très lentement et ce n'est qu'au bout de 8 à 10 injections que les matières commencent à se mouler.

D'ailleurs, en matière de dysenterie chronique, l'étude des phénomènes cliniques, l'aspect des matières, ne sont pas toujours des guides suffisamment précis pour apprécier le rôle de tel ou tel médicament. Chez ces malades, de nombreux facteurs entrent en jeu pour déformer la maladie : tantôt ce sont des infections secondaires, tantôt des parasites intestinaux sur-

ajoutés à l'amibe, tantôt des complications viscérales, des insuffisances secrétoires des glandes gastriques ou intestinales, qui contribuent à entretenir un mauvais état général et l'aspect pathologique des selles, alors que l'amibe elle-même ne joue qu'un rôle effacé. Aussi le véritable critérium de l'action du médicament doit être fourni par la présence ou l'absence du parasite dans les selles, soit sous la forme d'amibe soit sous la forme kystique.

Si nous nous plaçons sur ce terrain, nous savons que les différents médicaments proposés jusqu'alors ne sont pas capables de faire disparaître les kystes amibiens. L'expérience montre que tout malade qui, bien que paraissant cliniquement guéri, présente encore des kystes dans ses selles, est susceptible de présenter des rechutes ou des complications graves, des abcès du foie par exemple.

C'est en étudiant dans ce sens nos malades que nous avons voulu éprouver l'action des sels arsenicaux sur eux. Malheureusement, nous n'avons pas pu les suivre pendant un temps suffisant pour être fixés sur leur avenir; nous avons dû dans de nombreux cas procéder par tâtonnements de sorte que ces résultats manquent souvent de précision. Nous avons pu cependant en tirer quelques faits qui peuvent servir d'indications pour des recherches ultérieures.

Tout d'abord, nous avons pu voir dès le début que le novarsénobenzol, même après plusieurs injections, ne faisait pas disparaître les kystes chez tous les malades; nous avons donc institué un traitement par petites doses répétées et tous les trois jours nous pratiquions une injection de o g. 3o de novarsénobenzol; après une série de 10 injections, nous avons pu constater que l'état général était très amélioré, mais que, chez la moitié de nos malades, les kystes persistaient dans les selles. Chez quelques-uns, nous avons recommencé cette série de 10 injections et constaté que le nombre des kystes avait encore diminué. Il est donc évident que l'arsénobenzol agit favorablement sur leur élimination et qu'ils sont d'autant moins nombreux que la cure en a été plus longue. Chez tous nos sortants, nous pratiquions à trois reprises différentes la recherche des kystes et, sur 57 malades examinés, nous avons constaté dix fois leur présence. Quelques-uns avaient reçu simultanément des piqûres d'émétine, mais nous savons que ce médicament n'a pas

d'action sur les kystes. Bien entendu, nous ne considérerons pas ces malades comme guéris et nous avons en effet appris depuis que plusieurs d'entre eux avaient présenté quelques mois après des rechutes de dysenterie.

Nous avons également recherché s'il ne serait pas possible de détruire les kystes chez les malades porteurs de germes soit qu'ils aient eu autrefois la dysenterie, soit qu'il s'agisse de porteurs de germes sains (1).

Chez quelques-uns, nous avons eu recours aux injections intraveineuses comme précédemment et les résultats ont été tout à fait comparables. Chez d'autres, nous avons voulu tenter une thérapeutique bien plus simple en administrant le novarsénobenzol par la voie buccale. Nous avons renoncé presque aussitôt à la potion qui est mal tolérée et employé les capsules gélatineuses : elles contiennent 0 g. 05 de médicament par capsule. En les donnant à la dose de deux par jour, au moment des repas, pendant 10 jours, le malade absorbe ainsi pendant ce temps 1 g. de novarsénobenzol. Elles sont très bien tolérées et pas un de nos malades ne s'en est plaint. Nous avons pu constater que, dès l'absorption des premières pilules, les kystes disparaissent presque toujours des selles ; non seulement les kystes de *Amœba histolytica* ne se voient plus, mais encore ceux de *A. coli* ; en même temps, nous avons vu disparaître d'autres parasites comme les Lamblies et leurs kystes, et les spirilles. Nous n'avons pas, malheureusement, une expérience suffisamment longue de ce traitement pour donner une conclusion ferme ; nous ne pouvons pas déterminer au bout de combien de temps ils reparaissent, car nous ne prétendons pas obtenir un résultat durable aussi rapidement. Ces faits demandent à être confirmés et surtout approfondis, mais il nous paraît intéressant de les signaler dès maintenant, car ils permettront peut-être de tenter un véritable traitement ambulant de l'amibiase chronique.

Les sels arsenicaux ont donc une action efficace sur la dysenterie amibienne chronique et les porteurs de kystes. L'effet n'est pas immédiat, il nous paraît supérieur à celui de l'émétine dans cette forme de dysenterie, mais le traitement doit être longtemps et méthodiquement prolongé.

(1) P. Ravaut et Krolunitsky. Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse médicale*, 3 juillet 1916.

III. — ACTION DU NOVARSÉNOBENZOL SUR QUELQUES COMPLICATIONS

Nous n'avons observé et traité par les sels arsenicaux que deux séries de complications : des hémorragies intestinales et des poussées d'hépatite.

Chez trois malades, nous avons constaté des hémorragies intestinales au cours de l'évolution d'une forme chronique de dysenterie. Les matières moulées étaient entourées de sang rouge, parfois très abondant ; quelquefois l'hémorragie se produisait spontanément et, à la place de matières, le malade émettait quelques caillots sanglants comparables au sang d'hémorroïdes internes. Chez deux d'entre eux, l'ergotine et l'émétine n'avaient pas été suffisants ; quelques lavements de néosalvarsan suffirent à arrêter ces hémorragies. Chez un autre malade qui avait contracté, longtemps avant, la dysenterie à Madagascar et présentait deux ou trois fois par mois des coliques suivies d'hémorragies intestinales, les injections intraveineuses de néosalvarsan firent disparaître ces accidents ; pendant les 45 jours de son séjour à l'hôpital, il ne présenta ni douleurs ni pertes de sang, ce qui ne lui était pas encore arrivé depuis qu'il avait contracté la dysenterie.

Chez deux autres atteints d'amibiase, nous avons vu se développer des poussées d'hépatite.

Chez le premier, apparut de l'ictère avec gonflement très douloureux du foie : ces symptômes disparurent rapidement sous l'influence d'injections intraveineuses de néosalvarsan. Le second avait contracté la dysenterie sur le front des Dardanelles ; pendant plusieurs mois, l'affection fut méconnue et il vint à l'hôpital pour une crise de dysenterie amibienne. Depuis le début de sa maladie, il avait cependant déjà ressenti de violentes douleurs dans le côté droit avec fièvre, mais ces accidents n'avaient attiré l'attention de personne. Au cours de son traitement, il est pris tout à coup de douleurs extrêmement violentes dans le flanc droit, le foie double de volume en quelques jours, l'ictère apparaît, la fièvre s'élève à 39° par une série de grandes oscillations et le pouls à 120. Des ponctions exploratrices profondes furent pratiquées sans résultat. Tous ces symptômes rétrocèdent en quelques jours sous l'influence de lavements et d'injections intraveineuses de néosalvarsan.

Nous n'avons pas d'autres faits à rapporter dans cet ordre

d'idées, mais ces derniers nous paraissent suffisamment nets pour montrer l'action efficace des sels arsenicaux dans le traitement de ces complications de l'amibiase.

IV. — Résumé et conclusions

De l'ensemble de tous ces faits, il se dégage nettement que les sels arsenicaux agissent avec efficacité sur l'amibiase. Qu'il s'agisse d'une crise dysentérique ou d'une forme chronique, nous avons pu observer l'amélioration des symptômes cliniques et la disparition des amibes.

Chez les porteurs de kystes amibiens, l'action est parfois très évidente, mais nous ne pouvons pas dire actuellement combien de temps a duré leur disparition, car nous n'avons pas pu suivre assez longtemps nos malades. Cependant ce résultat ne nous avait pas été donné par l'émétine et c'est une des raisons pour lesquelles nous estimons plus efficace l'action du novarsénobenzol. De plus, ainsi que nous l'avons déjà fait remarquer, lorsqu'il faut injecter de grosses doses d'émétine, lorsqu'il faut en prolonger l'usage, peuvent apparaître chez les malades des symptômes de dépression cardiaque et de faiblesse générale.

Avec les sels arsenicaux, le contraire se produit : très rapidement les digestions s'améliorent, l'intolérance pour la viande disparaît, les malades engraissent et sont ainsi en excellentes conditions pour réparer les dégâts causés par l'amibiase.

Mais, quel que soit leur état de santé apparente, bien qu'ils présentent tous les signes d'une guérison que l'on pourrait croire définitive, il faut se rappeler que, tant que les selles contiennent des kystes, la maladie n'est pas guérie. Elle sommeille et peut se réveiller d'un moment à l'autre. Il faut également se rappeler que l'élimination des kystes est très capricieuse et ne se fait parfois qu'à des intervalles très éloignés ; pour en constater la présence, il faut parfois multiplier les examens. Chez tous nos sortants, nous avons pratiqué trois fois au moins la recherche des kystes et nous l'avons trouvée souvent négative ; or, parmi ces derniers qui ne se plaignaient d'aucun symptôme dysentérique, qui sortaient en bonne santé, gros et gras et paraissaient guéris, nous avons appris que certains avaient cependant présenté, plusieurs mois après, des rechutes de dysenterie.

Pas plus que les autres médicaments, les sels arsenicaux ne

guérissent rapidement la dysenterie amibienne, mais ils ont l'avantage d'agir simultanément sur la cause même de la maladie et sur l'état général.

Mais, pour bien comprendre ce que doit être le traitement de la dysenterie amibienne, il faut toujours penser que cette affection est essentiellement chronique, qu'elle est déterminée par un protozoaire s'enkystant, ayant une vie latente au sein même de l'organisme, sans qu'aucun trouble en révèle la présence : la recherche des kystes est le moyen le plus précis que nous possédions pour en déceler l'existence. Il faut, à l'égard d'un tel parasite, adopter les règles de conduite que nous suivons dans le traitement d'autres maladies comparables comme la syphilis, le paludisme, la maladie du sommeil. L'expérience nous a montré que seul un traitement long, méthodique et bien réglé, peut en avoir raison. Il en est de même pour l'amibiase. D'ailleurs, l'on avait déjà remarqué que, de tous les modes de traitement employés, ceux qui s'inspiraient de cette règle paraissaient les plus efficaces. Avant la guerre, les professeurs CHAUFFARD et DOPTER insistèrent à plusieurs reprises sur la nécessité de recourir à des cures répétées d'émétine pour obtenir des résultats durables. C'est dans ce sens que doit être dirigé le traitement de l'amibiase. Il ne suffit pas d'injecter quelques doses d'émétine ou de novarsénobenzol au moment de la crise ou d'une rechute, mais il faut poursuivre le traitement d'une façon méthodique et ne pas abandonner les malades, car, dans ces conditions, la rechute est presque fatale.

En nous inspirant de ces faits, nous avons commencé le traitement par une première série de 10 injections intraveineuses de novarsénobenzol de 0 g. 30 en mettant entre chacune d'elles un intervalle de deux jours. Dans certains cas, pour intensifier le traitement, nous injections chacun de ces deux jours de 0 g. 02 à 0 g. 04 d'émétine ; ces injections d'émétine peuvent être continuées pendant toute la cure, mais, en règle générale, nous ne les faisions que pendant la première et la dernière semaine de la série de piqûres de novarsénobenzol. A la fin de cette cure, nous mettions les malades en observation et recherchions systématiquement chaque jour les kystes ; si le résultat était positif, nous recommencions la cure bien que l'état de l'intestin et l'état général dans la plupart des cas aient pu permettre de considérer le sujet comme guéri. Malheureusement nous n'avons pas pu

suivre nos malades ; deux cependant nous ont prévenus qu'ils avaient eu des rechutes six mois après leur sortie de l'hôpital, bien que nous n'ayons pas vu de kystes dans leurs selles à ce moment. Il est probable que ces rechutes ne se seraient pas produites si, quelque temps après leur sortie, une nouvelle cure avait été instituée.

Mais, dans les circonstances actuelles, il est impossible d'hospitaliser ou de suivre assez longtemps les malades pour continuer un traitement qui est cependant nécessaire. Aussi pour trancher ces difficultés essayons-nous en ce moment un traitement par la voie buccale au moyen de capsules contenant 5 cg. de novarsénobenzol (1). Chez certains dysentériques chroniques et chez des porteurs de germes, nous avons vu rapidement disparaître les kystes, mais nous ne savons pas encore au bout de combien de temps ils reviendront. Il est bien évident que si ces résultats se confirmaient, il serait tout à fait pratique, en ce moment surtout, d'instituer ainsi un traitement ambulant de la dysenterie chronique sans hospitaliser les malades ; on pourrait ainsi maintenir les bons effets d'une cure instituée dans un hôpital au cours d'une crise dysentérique et éviter chez ces malades les rechutes ou les complications qui surviennent presque fatalement chez tout dysentérique amibien dont le traitement est suspendu.

Peut-être enfin pourrait-on par ce procédé instituer un véritable traitement préventif de l'amibiase en faisant prendre aux porteurs de germes sains ou à ceux qui sont susceptibles de se contaminer, des doses préventives de médicament et obtenir des résultats comparables à ceux que donnent les doses préventives de quinine dans le paludisme.

En tout cas, les résultats globaux de ce traitement mixte émétino-arsenical nous paraissent très supérieurs à ceux que donne la cure d'émétine seule. Il serait utile de commencer le traitement de tout amibien par une cure vigoureuse au novarsénobenzol en injections intraveineuses et à l'émétine associées ; puis, quelque temps après, de maintenir les bons effets de cette cure en prévision des rechutes, en donnant pendant quelques jours par mois des capsules de novarsénobenzol. La première cure devrait

(1) Nous avons essayé des capsules contenant o g o5 de novarsénobenzol et o g. o2 d'émétine, mais ce dernier produit est mal toléré par les voies digestives et provoque des nausées et même des vomissements.

être faite à l'hôpital. Les traitements suivants pourraient être faits sans interruption de service, dans les compagnies même.

C'est dans ce sens que nous poursuivons nos recherches en ce moment et nous espérons pouvoir bientôt donner des indications précises sur ce sujet ; mais avant tout, le traitement de la dysenterie amibienne doit être méthodique, poursuivi pendant longtemps par des cures successives et s'inspirer des règles thérapeutiques dont l'expérience a doté celui d'affections comparables comme la maladie du sommeil ou la syphilis.

Quelques cas de pseudo-parasitisme et de xéno-parasitisme

Par R. BLANCHARD

Dans l'article *Pseudo-parasites* du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1889), j'ai formulé pour la première fois la théorie de l'origine du parasitisme aux dépens d'espèces animales et végétales nées libres, amenées fortuitement sur le corps ou dans l'organisme d'autres êtres vivants. J'ai rattaché ainsi, comme un simple phénomène d'adaptation, la vie parasitaire à la doctrine de la variabilité des espèces, par suite de la variation des conditions de leur existence.

Grâce à cette conception nouvelle du parasitisme, les êtres que l'on s'accorde à considérer comme des pseudo-parasites, et auxquels on ne donnait jusqu'alors qu'une attention secondaire, prennent à nos yeux une très grande importance. C'est parmi eux, en effet, qu'on a chance d'observer les divers degrés de l'adaptation à la vie parasitaire, c'est-à-dire les modifications initiales, d'ordre morphologique, anatomique et physiologique, par lesquelles les espèces libres, non encore parasites, cherchent à se plier à de nouvelles conditions biologiques. Aussi, toutes les fois que l'occasion s'en est offerte, ai-je porté d'une façon toute spéciale mon attention sur les pseudo-parasites. La preuve en est donnée par quelques-unes de mes publications, par l'importante collection que j'ai constituée au Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de médecine de Paris et par la part sou-

vent importante que j'ai donnée aux pseudo-parasites dans mon enseignement.

Depuis trente ans, en effet, j'en ai recueilli un grand nombre de cas. Les pièces qui s'y rapportent viennent prendre place dans ma collection, à mesure qu'elles sont étudiées, déterminées et cataloguées. Chacune d'elles est accompagnée d'un dossier renfermant les lettres, notes, croquis et autres documents qui la concernent. Les pièces rentrant dans cette catégorie sont déjà nombreuses, mais un petit nombre seulement ont été l'objet d'une publication. Les pièces non encore déterminées, tout au moins non cataloguées, ne sont guère moins nombreuses. Je crois donc pouvoir dire que j'ai constitué une importante série, dont il serait difficile de trouver ailleurs l'équivalent.

A la vérité, j'ai déjà mentionné plusieurs fois dans mon cours les pièces les plus intéressantes de cette collection, notamment dans la série de douze leçons sur les pseudo-parasites que j'ai faites en décembre 1910 et janvier 1911. Mais un exposé oral ne constitue pas une publication et, puisque la Société de pathologie exotique s'intéresse au pseudo-parasitisme, je crois opportun de lui faire connaître quelques-unes de mes observations.

Comme je l'ai indiqué dans l'article cité plus haut, il est d'usage de confondre sous le nom de *pseudo-parasites*, non seulement « les animaux ou les plantes qui se rencontrent accidentellement à la surface ou à l'intérieur du corps de l'Homme ou de l'animal, qu'ils soient normalement parasites chez d'autres espèces ou qu'ils mènent normalement une vie indépendante », mais aussi « tout corps organisé ou inorganisé, organique ou inorganique, observé chez l'Homme ou chez les animaux ». Il existe donc dans le langage courant une réelle confusion, mais chacun comprend et accepte cette dénomination ambiguë, et les choses vont ainsi sans trop d'inconvénients.

Mon ancien préparateur, le Dr Thébault, a publié dans les *Archives de Parasitologie* (1) un mémoire (2) sur lequel j'aurais

(1) Imprimées à Lille, les *Archives de Parasitologie* ont dû cesser leur publication depuis que cette ville est entre les mains de l'ennemi. Le fascicule 4 et dernier du tome XVI porte la date du 1er août 1914 ; il était livré au chemin de fer, quand la guerre a été déclarée ; il a dû être retiré et, depuis lors, n'a pu être mis en distribution. Le sommaire en a été publié dans le *Journal of Parasitology*, II, p. 148, mars 1916.

(2) V. Thébault, Sur quelques formes du parasitisme, le xénoparasitisme et les opsites. *Archives de Parasitologie*, XIII, p. 383-435, 1909.

quelques réserves à formuler ; mais ce n'est pas ici le lieu. Attribuant le nom de *pseudo-parasite* ou de *faux-parasite* à tout être vivant qui entre en contact avec les tissus ou les organes, mais sans pouvoir s'y acclimater, il appelle *xéno-parasite* tout corps dénué de vie qui, entrant en contact avec les tissus ou les organes, est incapable d'y produire des manifestations pathologiques primitives.

En somme, rien n'est changé, si ce n'est qu'un vocable nouveau s'introduit dans le langage scientifique. Il eût mieux valu ne pas faire intervenir, dans la formation de ce vocable, l'idée de parasitisme, puisque le xéno-parasite, tel que THÉBAULT le définit, n'est autre chose qu'un corps étranger ; on pourrait même soutenir que l'opportunité d'un terme nouveau pour désigner ce dernier est contestable. Quoi qu'il en soit, on peut adopter l'expression nouvelle, d'autant plus que THÉBAULT invoque en sa faveur une notion à laquelle on n'a pas donné, jusqu'à présent, toute l'importance qu'elle mérite. Nous la formulerons comme suit :

Le *pseudo-parasite* est nuisible et agressif par lui-même, de quelque manière que ce soit ; il peut n'être qu'un simple saprophyte ou qu'un simple saprozoïte (1), mais il peut aussi devenir pathogène.

Le *xéno-parasite* est inerte et non pathogène, à moins d'agir secondairement, par traumatisme, par intoxication ou par les microbes qui l'accompagnent.

Cette formule, d'ailleurs, n'est pas absolue et il serait facile d'en faire la critique. Elle est applicable, néanmoins, à un grand nombre de cas.

Les notes qui vont suivre rentreront dans l'une ou l'autre de ces deux catégories, sans qu'il soit besoin de donner à cet égard de plus amples détails.

I. — LIMACES DANS LE TUBE DIGESTIF

J'ai recueilli deux cas de ce pseudo-parasitisme.

1° *Cas de A. Dutournier*, 1889. — Le 22 novembre 1889,

(1) J'applique cette qualification aux animaux qui vivent dans le corps, aux dépens de matières en décomposition (déchets épithéliaux mucosités, contenu intestinal, liquides excrémentitiels, etc), sans provoquer aucune action pathogène. Cf *Semaine médicale*, XXVI, p. 1, 1906.

M. A. Dutournier, étudiant en médecine, me remet une Limace qu'il prétend avoir été trouvée dans les déjections d'un enfant de neuf mois. Aucun autre renseignement sur ce cas, dont l'authenticité reste douteuse.

L'animal appartient au genre *Limax*, à coquille non extérieure. Il fait partie de ma collection (n° 374).

2° *Cas de A. J. Peláez*, 1908. — Le 10 novembre 1908, un de mes anciens élèves, le Dr A. J. Pelaez, de Titiribí, département d'Antioquia (République de Colombie), m'adresse deux prétendus Trématodes qu'il considère comme une variété de Distome hépatique et comme différant de toutes les Douves jusqu'alors observées dans l'espèce humaine. Ces prétendus Helminthes ont été évacués par deux femmes.

Au moment de leur expulsion, écrit Pelaez, ils étaient longs de 30 mm., larges de 8 à 10 mm. dans leur moitié postérieure ou caudale et de 5 à 6 mm. dans leur moitié antérieure, qui va en se réduisant de plus en plus vers la ventouse buccale. La région dorsale présente une dilatation en forme d'ampoule, d'où se détache ou naît un prolongement, véritable membrane mince, transparente, à bords réguliers. Cet appendice est long de 10 mm. et large de 5 mm.

La forme de ce parasite, récemment expulsée, est celle d'une petite Sangsue. Il est d'une couleur gris obscur à la région dorsale, blanc laiteux ou perlé à la partie ventrale. Le prolongement décrit plus haut doit lui servir à adhérer dans les conduits biliaires, puisqu'il est dirigé en sens contraire de la direction suivant laquelle marche l'animal.

Dans les deux cas, le parasite a été expulsé après qu'on eût administré aux malades une potion à l'extrait fluide de *Cascara sagrada*.

Les deux animaux me parviennent dans l'alcool. Ils ont perdu à peu près la moitié de leur taille primitive, tous deux étant sensiblement égaux et mesurant 17 mm. de longueur sur 4 mm. de largeur. De forme lancéolée, à pointe postérieure, ils présentent deux faces. L'une d'elles, grisâtre et coriace, a la plus grande ressemblance avec la sole plantaire d'un Mollusque gastéropode; on n'y trouve aucune trace de ventouse. L'autre face, de teinte plus foncée, porte un repli antéro-postérieur, qui a l'apparence d'un repli palléal. A l'extrémité antérieure s'ouvre une bouche, entourée de replis cutanés qui donnent l'impression de petits tentacules, mais qui ne sont peut-être que le résultat d'une rétraction des tissus sous l'influence de l'alcool. En fendant, suivant sa longueur, l'extrémité buccale, on met en évidence une radula, dont deux fragments ont été enlevés et montés en préparation microscopique.

Les deux spécimens que nous venons de décrire sont donc

des Mollusques gastéropodes pulmonés, de la famille des *Limacidæ*. L'absence de coquille à la partie postérieure du corps nous indique en outre qu'ils appartiennent à la section des *Limacinæ*. Ce sont donc des animaux terrestres, et nullement des Trématodes. En ce qui concerne leur pays d'origine, la connaissance des Gastéropodes à coquille est assez avancée, mais celle des Limaciens l'est beaucoup moins, en sorte qu'il serait difficile d'arriver à une détermination précise du genre et de l'espèce auxquels appartiennent nos animaux.

Ces constatations faites, je les fis connaître au Dr PELAEZ, par une lettre en date du 6 janvier 1909 ; j'émis l'opinion que peut-être il avait été induit en erreur par ses deux malades, qui étaient des femmes et pouvaient être soupçonnées de simulation.

Le 20 février de la même année, le Dr PELAEZ me répond qu'il est impossible de croire à de la simulation, attendu que, dans les deux cas, les animaux en litige ont été expulsés avec des Ankylostomes. Les malades présentaient de l'ictère, et c'est pour cette raison qu'il croit les parasites expulsés du foie ; l'ictère disparut d'ailleurs peu de temps après leur évacuation. Mon correspondant n'accepte donc pas qu'il puisse s'agir de Limaces ; il m'invite à présenter les animaux en question aux sociétés savantes, à solliciter l'avis des compétences et regrette que DAVAINE soit mort, car il eut pu sans doute trancher le débat.

De toute cette discussion, je ne veux retenir qu'un fait, que j'accepte sans difficulté, à savoir que les deux Limaces sont sorties de l'intestin ; ce n'est pas la première fois que pareil cas se présente. Quant à porter le débat devant un Aréopage, la Société de Pathologie exotique me semble constituer le meilleur qu'il soit possible de rencontrer. Elle s'unira au Dr PELAEZ et à moi-même pour regretter la mort prématurée de DAVAINE ; elle se déclarera suffisamment éclairée, si je lui affirme que les deux animaux sont d'espèce semblable ou du moins très voisine et que l'un deux, le seul qui ait été endommagé, est porteur d'une radule ou râpe linguale. Cet organe est absolument caractéristique des Gastéropodes. Ainsi se trouve donc démontré, d'une façon indiscutable, que les deux animaux recueillis par PELAEZ sont des Mollusques, par conséquent de simples pseudo-parasites. Ils ont été déposés dans ma collection (n° 1176).

J'ai dit plus haut qu'il existait déjà quelques observations

relatives à la présence de Limaces dans le tube digestif de l'Homme. Résumons-les et efforçons-nous de les interpréter.

1° *Cas du Hunterian Museum.* — Le Musée Hunter, au Collège des Chirurgiens de Londres, possède, sous le numéro 195, un flacon renfermant deux Pseudhelminthes, qui auraient été évacués par l'anus. Celui d'en haut est un *Garden Slug*, c'est-à-dire une Limace des jardins. Celui d'en bas est une Chenille (1).

2° *Cas d'Anderson, cité par Poppe* (2), 1834. — Un paysan ayant l'habitude de boire l'eau des mares est pris de vomissements fétides, qui se renouvellent deux ou trois fois par jour ; il est atteint de constipation tenace. Il accuse à l'épigastre une tumeur qui est douloureuse à la pression ; il ne peut se coucher sur le côté droit sans être pris de vomissements. On lui administre un traitement, à la suite duquel le malade rejette par le vomissement une Limace (*Arion rufus*) longue de quatre pouces, qui vécut encore cinq jours La guérison s'ensuivit.

3° *Cas de Truempy, cité par Poppe*, 1834. — Au mois de juillet, après avoir bu l'eau d'un marécage, une femme perd l'appétit et le sommeil et accuse une soif ardente, en même temps qu'une douleur à l'épigastre. L'automne suivant, elle sent un animal vivant s'agiter dans son estomac : les vomissements apparaissent. L'alimentation carnée et saline augmente les douleurs ; le lait les calme. La malade est prise de convulsions et sent l'animal s'agiter plus vivement. Au mois de juin, elle expulse, au milieu de très vives douleurs accompagnées de diarrhée et de ténesme, une Limace (*Arion rufus*) de grande taille.

De même que la précédente, cette observation ne peut être acceptée qu'avec les plus expresses réserves. Il semble inadmissible qu'une Limace puisse vivre onze mois dans l'estomac. Les symptômes éprouvés par la malade dénotent un cas indéniable de zoopathie ; on en connaît bien d'autres exemples (3). J'ai rapporté jadis la curieuse histoire de l'« Homme aux Serpents », c'est-à-dire un cas très démonstratif de simulation hystérique (4). Le cas de Truempy me paraît avoir exactement la même signification.

4° *Cas de Shipley* (5), 1914. — Un médecin rend dans ses déjections une Limace légèrement digérée. On la prend d'abord pour un Trématode ;

(1) Il existe plusieurs observations, vraies ou apocryphes, de pseudoparasitisme des Chenilles. L'interprétation de telles observations reste toujours très incertaine.

(2) F. A. Ed. Poppe, *Collectanea quædam de Vermibus in corpore humano viventibus*. Lipsiæ, in-8 de vi-53 p., 1834; cf. p 51.

(3) H. Lévy, *Les délires de zoopathie interne*. Thèse de Paris, 1906.

(4) R. Blanchard, L'Homme aux Serpents. Cas de pseudo-parasitisme simulé chez un hystérique. *Archives de Parasitologie*, II, p. 466-479, 1899.

(5) A. E. Shipley, Pseudo-parasitisme. *Parasitology*, VI, p. 351, 1914.

COLLINGE, de Birmingham, y reconnaît un exemplaire de *Milax marginatus* (Müller).

SHIPLEY dit ne pas comprendre comment un être aussi mou a pu traverser le tube digestif sans être digéré.

La collection Collinge de Gastéropodes pulmonés, déposée au Musée zoologique de Cambridge (Angleterre), renferme des spécimens d'un *Veronicella* d'espèce indéterminée, sortis de l'intestin d'un Cheval, à Lagos ; ils sont encore moins digérés que le *Milax* en question (1).

5° *Cas de C. Gordon Hewitt* (2), 1914. — A Ottawa (Canada), une femme d'un certain âge, sentant des troubles d'estomac après s'être couchée, se lève et prend un vomitif. Elle rejette une Limace vivante, longue de 35 mm. environ Celle-ci, sur le conseil du médecin, fut présentée encore vivante à HEWITT, qui reconnut effectivement une Limace commune des jardins, mais sans en faire une détermination plus précise.

La malade était restée une quinzaine de jours sans manger ni légumes, ni salade, ni aucun autre aliment végétal. Deux semaines plus tôt, elle avait mangé de la Laitue fraîche. C'est vraisemblablement à la faveur de celle-ci que la Limace avait été déglutie. Elle était donc restée quinze jours dans le tube digestif, sans périr et sans manifester en rien sa présence, sauf le jour de son expulsion.

Comme la dentition des Mammifères, comme l'hypostome et le péritrème des Ixodidés ou encore comme la plaque labiale des larves de Moustiques, la radule des Gastéropodes présente, dans chaque espèce, une structure particulière, en sorte que la détermination spécifique de ces Mollusques peut se faire en toute certitude d'après son seul examen. Dans la pratique, on n'en est pas encore arrivé à un tel point, attendu qu'on n'a encore décrit et figuré la radule que chez un très petit nombre d'espèces; il y a là, néanmoins, un caractère distinctif d'une valeur absolue.

Puisque je parle ici de la radule des Gastéropodes, qu'il me soit permis de rappeler une intéressante observation de BAVAY (3). Ce savant helminthologiste a eu l'occasion d'examiner des corps spiralés, ayant l'aspect d'un ressort de montre, qui se trouvaient en abondance dans les déjections d'un malade. Il y

(1) Le genre *Milax* Gray, 1855, résulte d'un dédoublement du genre *Limax*, par anagramme.

(2) C. G. HEWITT, On the occurrence of a Slug (*Limax sp.*) in the human stomach. *Parasitology*, VII, p. 127, 1914.

(3) A. BAVAY, Un singulier Pseudhelminthe. *Bull. Soc. Zool. de France*, XXI, p. 162, 1896.

reconnut des radules de *Patella vulgata*, c'est-à-dire de ce Gastéropode banal, en forme de cône, qui se fixe, souvent en extrême abondance, sur les rochers battus par les vagues. Ces intéressants spécimens ont été donnés par Bavay à la collection de mon laboratoire; ils y figurent sous le numéro 381.

J'ai cru bon de citer ici cet exemple, afin d'avertir que des cas semblables à celui de Bavay peuvent journellement se présenter à tout médecin, les différents Gastéropodes comestibles étant tous pourvus d'une radule chitinoïde, qui n'est pas attaquée par les sucs digestifs et peut, par conséquent, se retrouver dans les déjections. La petitesse de cet organe est l'unique raison pour laquelle, dans bien des cas, il passe inaperçu.

Au pseudo-parasitisme des Limaces, se rattache encore une observation publiée par le professeur P. S. de Magalhaes (1), de l'Université de Rio-de-Janeiro. Il s'agit d'une Limace de grande taille, qu'un médecin de Rio prétendait être sortie du vagin d'une de ses clientes et avoir été la cause de fortes hémorragies utérines et même d'une grande perte de substance du col de la matrice. En examinant ce cas de plus près, P. S. de Magalhaes a reconnu que le Mollusque n'avait nullement séjourné dans le vagin, mais s'était trouvé simplement sur des draps souillés du sang de la malade et déposés depuis quelque temps déjà sur le sol d'une cour ou d'un jardin.

Pour en finir avec l'histoire des Mollusques rencontrés chez l'Homme, il me reste à rappeler que le Dr Michou a pu extraire de la trachée d'un enfant de sept ans, près Essoyes (Aube), une petite coquille d'Escargot dont l'enfant se servait comme de sifflet (2).

Il ne me reste plus maintenant qu'à expliquer pourquoi la Limace évacuée par le médecin dont Shipley rapporte l'histoire, a pu traverser le tube digestif sans être digérée. La chose est très simple et mon ami le Professeur Shipley me permettra de lui rappeler que les Limaciens, quand on les irrite, se couvrent d'une épaisse couche de mucus qui leur constitue une protection efficace. Comme le venin cutané des Batraciens, comme celui que produisent les *foramina repugnatoria* des Myriapodes chilognathes, cette abondante substance glaireuse fait que les

(1) P. S. de Magalhaes, Notes d'helminthologie brésilienne, huitième série. *Archives de Parasitologie*, XII, p. 218-223, 1908; cf. p. 220.

(2) *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, V, p. 939, 1897.

Limaciens sans défense, non abrités dans une coquille, sont généralement délaissés par les Oiseaux rapaces, par les Mammifères insectivores ou carnivores et, d'une façon générale, par les animaux qui se nourrissent de proies vivantes. Introduites fortuitement dans le tube digestif de l'Homme ou de quelque animal, les Limaces sécrètent donc d'abondantes mucosités et échappent ainsi, dans la plus large mesure, à l'action des sucs digestifs.

II. — DEUX CAS DE MYRIAPODES DANS L'INTESTIN

Depuis la publication des deux mémoires (1) dans lesquels j'ai démontré que les Myriapodes sont fréquemment pseudoparasites de l'Homme, les observations de ce genre vont en se multipliant. Elles confirment les faits d'ordre pathologique et d'ordre biologique qui ont été formulés pour la première fois dans les deux travaux susdits. L'intéressante observation rapportée récemment par MM. LAVERAN et ROUBAUD (2) en est une nouvelle preuve. Il en est encore de même pour deux cas nouveaux, dont voici l'histoire :

1° *Cas du Dr Desprez*, 1910. — Une fillette de trois ans et demi présente de légers symptômes d'embarras gastrique avec vomissements, mais sans élévation de la température. Cet état dure depuis trois à quatre jours, quand on appelle le Dr DESPREZ, d'Epernon (Eure-et-Loir). Le 13 novembre 1910, on administre à l'enfant une cuillerée à café d'huile de ricin et ce médicament provoque une selle dans laquelle on trouve un Myriapode vivant. La guérison s'ensuit.

Le Myriapode m'est envoyé par l'intermédiaire de M. André GILLE, externe des hôpitaux, qui me le remet le 23 janvier 1911. Il s'agit d'un *Geophilus carpophagus*, non encore catalogué.

2° *Cas de R. Blanchard*, 1915. — Le 16 juillet 1915, un petit garçon de trois ans, jusqu'alors gai et bien portant, commence à manifester de l'inquiétude ; il pleurniche, se montre grognon et, l'après-midi, s'endort sur les genoux de sa mère. Rien de particulier au cours de la nuit suivante, si ce n'est qu'il transpire, contrairement à son habitude.

(1) R. BLANCHARD, Sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Archives de Parasitologie*, I, p. 452-490, 1898. — Nouvelles observations sur le pseudo-parasitisme des Myriapodes chez l'Homme. *Ibidem*, VI, p. 245-256, 1902.

(2) A. LAVERAN et E. ROUBAUD, Sur un Myriapode ayant séjourné dans les fosses nasales d'un Homme. *Bulletin de la Soc. de pathol. exotique*, IX, p. 244-246, 1916.

Dans la matinée du 17, rien de spécial. Après le déjeuner, l'enfant est maussade et pleurniche ; il a la tête chaude, les pieds froids et vomit. Il vient s'endormir sur les genoux de sa mère ; d'habitude il ne dort jamais l'après-midi. La nuit est calme, mais il transpire.

Le 18, tout va bien dans la matinée, mais l'enfant a les yeux cernés, la figure pâle et fatiguée. Au repas de midi, il a bon appétit. Puis il devient maussade et grimpe sur les genoux de sa mère, où il s'endort immédiatement. Au bout d'une heure, on le dépose sur un divan ; il y continue son somme pendant deux à trois heures. Après son réveil, il va jouer au jardin avec son frère et sa sœur jusqu'au dîner ; mais il est mal en train, grognon et a la paupière lourde. Il mange sa soupe à sept heures, comme tous les jours, et va se coucher. Rien de spécial pendant la nuit.

Le 19, l'enfant est assez dispos. Il joue toute la matinée au jardin, puis déjeune normalement. Après déjeuner, il joue encore jusqu'à quatre heures, puis il est pris de somnolence et vient s'assoupir sur les genoux de sa grand'mère. Il en descend de temps à autre, pour se remettre au jeu, mais il se fatigue vite et est obligé de s'interrompre. Vers sept heures, on lui donne un peu de lait et on le couche. Il s'endort aussitôt profondément.

Vers minuit, l'enfant gémit. Sa bonne va le voir et le trouve au milieu de déjections liquides, glaireuses. Il ne souille plus son lit depuis longtemps, mais on lui laisse quand même, par précaution, une toile cirée et un lange de coton. La bonne rassemble les coins du lange, l'enroule et le pose dans le cabinet de toilette voisin, sur le linoleum. On nettoie l'enfant et on le remet au lit ; il se rendort aussitôt.

Le 20 au matin, on le retrouve dans des déjections semblables aux premières. Il a conscience d'être dans la saleté et s'en montre très vexé. A son réveil, il a faim. Il reste somnolent toute la matinée, il est très fatigué et s'endort sur les genoux de sa mère. A midi, il se plaint encore de la faim ; il mange abondamment, après quoi il se sent mieux. Il peut désormais être considéré comme guéri.

L'examen des déjections rendues vers minuit, dans la nuit du 19 au 20, réservait une intéressante surprise. On y découvrit un animal vivant, que l'on prit d'abord pour un Ver, mais qui portait de nombreuses pattes, à l'aide desquelles il se mit à courir, aussitôt que le lange fut suffisamment déroulé. On le recueillit et on le conserva vivant dans un tube en verre.

On examina avec le plus grand soin, mais sans y rien trouver, les déjections évacuées par l'enfant dans son lit, dans la seconde moitié de la nuit. Il eut dans la matinée une selle semi-liquide, non fétide, avec abondance de gaz : cette selle est passée à travers un linge de coton, sans qu'on y puisse trouver aucun animal. On administre alors à l'enfant deux pastilles de semen-contra au chocolat, et tout rentre dans l'ordre.

L'animal recueilli vivant me fut apporté le jour même ; il était très actif. J'ai cherché à le nourrir et à le garder en vie, mais sans aucun succès ; il est mort dans la nuit du 21 au 22 juillet.

Cette fois encore, il s'agit d'un *Geophilus carpophagus* mâle. Il est long de 48 mm., antennes non comprises, celles-ci possédant 14 articles. Il est pourvu de 51 paires de pattes ; la pince

génitale possède 5 articles. Il est déposé dans ma collection, mais non encore catalogué.

L'enfant qui fait l'objet de cette observation habite Thiais (Seine) ; il appartient à une famille de mes relations et je le connais très bien. Son histoire présente un réel intérêt, en ce qu'elle nous donne un tableau très complet des symptômes déterminés par la présence d'un Myriapode dans le tube digestif. L'enfant jouait dans un jardin où se trouvent des Fraisiers et divers arbres fruitiers; quand il pouvait échapper à la surveillance, il ramassait les fruits tombés pour les manger. Il est donc facile de comprendre comment il a pu déglutir un Myriapode.

Il résulte de nombreuses observations que les Myriapodes sont capables de faire un séjour prolongé soit dans les voies aériennes, soit dans l'appareil digestif de l'Homme. Aux cas déjà connus, SHIPLEY vient récemment d'en ajouter un autre qui appelle quelques réflexions.

Il s'agit d'une femme de 68 ans qui, depuis dix-huit mois, rend journellement sept ou huit Myriapodes et parfois davantage, soit avec les selles, soit par le vomissement, soit même par les narines. Ils provoquent de l'épistaxis et des hématémèses. Le thymol, l'extrait éthéré de Fougère mâle et l'essence de térébenthine sont sans action sur eux. La patiente a la langue sèche et comme vernie, avec un enduit de sang desséché ; le pharynx est dans le même état, mais le cœur, les poumons et l'abdomen sont normaux. Le sang est également normal.

L'origine de ces pseudo-parasites est inconnue. Quatre ans auparavant, se trouvant en Ecosse, la patiente y mangea beaucoup de Laitues et de fruits. Son médecin pense qu'elle s'est contaminée dans ces conditions et que, depuis lors, les Myriapodes se reproduisent dans son intestin.

Les animaux en question appartiennent à l'espèce *Geophilus gorizensis* LATZEL, d'après la détermination de SHIPLEY. Ce savant parasitologue, se basant sur ce qu'on sait des mœurs des Géophiles et des conditions de leur reproduction, se refuse à croire que ceux évacués par la patiente aient pu se reproduire dans l'intestin. Il note que les spécimens vus par lui présentaient de très légers signes de digestion, mais il ne dit rien de leur taille et de leur âge probable. On doit le regretter vivement, car c'est là que gît toute la question.

Si ces animaux étaient capables de se reproduire dans le tube digestif, la malade eût certainement évacué des individus de tout âge et de toute taille, et le fait, assez frappant, n'eût pas manqué d'être signalé. En l'absence de cette indication et en

reconnaissant une grande valeur aux raisons invoquées par Shipley, je me crois donc autorisé à conclure avec lui que les Myriapodes ne sont pas nés dans le tube digestif.

Dès lors, comment interpréter cette observation ? La chose n'est pas facile. Notons toutefois l'absence de tous symptômes gastro-intestinaux, l'état normal du sang et de sa formule leucocytaire, l'absence à peu près complète d'éosinophiles, dont le nombre ne dépasse pas 1 p. 100, et concluons sans hésiter que les Myriapodes ne sont point passés par le tube digestif. Il s'agit donc ici d'un cas de simulation, tout à fait comparable à celui que j'ai publié avec le Dr Savignac, concernant une femme de 55 ans, qui vomissait ou crachait journellement des Annélides terrestres de la famille des Enchytréides (1).

Une telle observation ne saurait donc être invoquée en faveur du parasitisme inchoatif, comme disait Giard, c'est-à-dire de l'adaptation des Myriapodes à la vie parasitaire.

III. — Anguillules dans l'urine

Le Dr D., ancien interne des hôpitaux, donnait ses soins à un homme de 50 ans, atteint de néphrite grave avec hématurie très abondante et présence constante de cylindres granuleux dans l'urine. Une certaine quantité d'urine fut envoyée à fins d'analyse à M. G., pharmacien très distingué et micrographe habile. En procédant à l'examen microscopique de l'urine, M. G. trouva dans la préparation un certain nombre de Nématodes vivants ; plusieurs préparations successives donnèrent le même résultat.

MM. D. et G. vinrent alors me trouver pour me montrer leurs préparations ; c'était le 2 juin 1904. Les Nématodes étaient morts, mais ils étaient facilement reconnaissables pour des larves d'Anguillule. Chacune des trois préparations qui me furent montrées en contenait de 4 à 10. Un flacon renfermant environ 80 cm^3 d'urine me fut laissé ; j'y cherchai les Anguillules, mais sans succès, malgré un grand nombre de préparations. L'urine fut centrifugée en totalité, par doses fractionnées, mais dans aucun cas il ne me fut possible de trouver la moindre Anguillule dans le culot. Je prévins donc MM. D. et G. de l'insuccès de mes

(1) R. Blanchard et R. Savignac, Pseudo-parasitisme des Oligochètes chez l'Homme, à propos d'un cas nouveau. *Bull. de l'Acad. de méd.*, (3), LXIII, p. 419-433. 1910. *Archives de Parasitologie*, XIV, p. 40-53, 1910.

recherches ; le lendemain, ils m'écrivaient qu'ils avaient constaté de nouveau la présence des Anguillules vivantes dans l'urine du même malade ; ils m'envoyaient en même temps un nouveau flacon d'urine. Celle-ci, examinée par les mêmes procédés, ne renfermait aucune Anguillule. Les choses en restèrent là.

Un peu plus tard, le 20 juin 1904, M. G. recevait, aux fins d'analyse, l'urine d'un jeune homme d'une vingtaine d'années, atteint de néphrite aiguë avec légère hématurie et avec cylindres fibrineux dans l'urine. Il retrouva encore des Anguillules et m'envoya de l'urine, dans laquelle, pour ma part, je ne pus observer rien de semblable.

Décidément, il devait exister quelque cause d'erreur. J'insistai pour qu'elle fût recherchée ; on finit par constater que les Anguillules provenaient des godets d'un porte-tube en bois. La pipette avec laquelle on puisait l'urine à analyser était posée finalement dans ce porte-tube ; elle n'était d'ailleurs pas toujours lavée entre deux prises d'urine. La petite cupule, dans laquelle la pointe de la pipette s'égouttait, avait offert un bon milieu de culture à des œufs d'Anguillule disséminés avec la poussière ; les embryons et les larves remontaient dans la pipette et, lors du prélèvement d'une goutte d'urine pour l'examen microscopique, se trouvaient ainsi transportés sur la lame de verre.

Telle était l'explication du mystère. Des Vers, dont aucun n'était adulte, furent effectivement trouvés en assez grand nombre dans plusieurs godets du porte-tube. Eu égard à leur abondance relative, il est surprenant que ces pseudo-parasites n'aient pas été observés plus fréquemment dans les préparations microscopiques par M. G., dans le laboratoire duquel se fait chaque jour un certain nombre d'analyses d'urine.

L'*Anguillula aceti*, qui se trouve ici en cause, est un Nématode des plus répandus. Il vit communément en saprozoïte dans le vinaigre, dans l'empois d'amidon et dans d'autres milieux normalement acides ou pouvant le devenir par fermentation. Il s'y multiplie très facilement et présente même la plus grande résistance à l'égard de substances très toxiques (1).

Ses œufs, incorporés à la poussière et soulevés par le vent, sont disséminés de toute part et viennent tomber sur les milieux les plus divers. Ainsi s'explique son extrême ubiquité.

(1) R. BLANCHARD, Sur la préparation et la conservation des organismes inférieurs. *Revue internationale des sciences*, III, p. 245, 1879.

Il est le type d'un genre autrefois assez vaste, mais récemment démembré par l'éminent zoologiste hollandais, mon ami J.-G. de Man, et ne comprenant plus à l'heure actuelle que trois espèces. L'une de celles-ci, *Anguillula Silusiæ* de Man, nous offre un certain intérêt, en ce sens qu'elle pourrait être observée quelque jour à l'état de pseudo-parasite. Elle abonde en effet, ainsi que certains Acariens, dans les disques de feutre qui servent dans les brasseries de supports pour les verres de bière. Elle a été découverte dans ces conditions dans la ville de Schleusingen, en latin *Silusia*, d'où son nom spécifique (1).

Des Nématodes appartenant à la famille des Anguillulidés ont été déjà rencontrés dans l'urine par d'autres observateurs. J'ai cité ailleurs (2) le cas rapporté par Scheiber en 1880. Il s'agissait d'une paysanne hongroise, qui rejetait journellement par l'urine, depuis un certain temps, un très grand nombre de Vers. Ceux-ci furent déterminés comme appartenant à l'espèce *Rhabditis pellio* (Schneider, 1866).

L'espèce en question habite normalement la terre chargée de matières organiques en décomposition ; elle n'est aucunement parasite. Amenée au niveau de la vulve par des ablutions ou plus vraisemblablement par des cataplasmes de terre, dont les paysans hongrois font souvent usage, elle a pu néanmoins pénétrer dans le vagin et, trouvant dans le mucus une nourriture suffisante, s'y multiplier abondamment.

Aux Etats-Unis, Stiles et Frankland (3) ont publié l'observation d'une jeune femme dont l'urine renfermait l'Anguillule du vinaigre (*Anguillula aceti*) à tous les états de développement. Cette fois, les Vers provenaient réellement de la vessie, et non du vagin. On les trouvait dans l'urine émise normalement, tout aussi bien que dans celle puisée dans la vessie au moyen d'une sonde. La malade était atteinte de néphrite parenchymateuse chronique ; son urine était acide et renfermait fréquemment de l'albumine.

Les parasites étaient très actifs, tant que l'urine, conservée

(1) J.-G. de Man, *Anguillula Silusiae* de Man, eine neue in den sogenannten Bierfilzen lebende Art der Gattung *Anguillula* Ehrb. *Annales de la Soc. royale zool. et malacol. de Belgique*, XLVIII, p. 1-9, 1914.

(2) R. Blanchard, *Traité de Zoologie médicale*. Paris, 2 vol. in-8, 1890 ; cf. II, p. 64.

(3) Ch.-W. Stiles and W.-A. Frankland, A case of vinegar Eel (*Anguillula aceti*) infection in the human bladder. *Bulletin B. A. I.*, n° 35, p. 35, 1902.

dans un vase restait acide; ils devenaient immobiles et mouraient, quand celle-ci devenait alcaline. Ils ne semblaient avoir aucune corrélation avec l'état pathologique. Ils se reproduisaient dans l'urine, tout comme ils l'eûssent fait dans le vinaigre ou dans la colle de pâte. C'étaient donc de simples saprozoïtes. On n'a pu élucider de quelle manière ils étaient arrivés dans la vessie.

IV. — Un faux cas de Strongle géant

Voilà environ six ans, vers les six heures et demie du soir, je me disposais à quitter le laboratoire, quand on m'annonça la visite de mon jeune ami M. X., interne des hôpitaux et fils d'un de mes collègues de l'Académie de médecine.

— Je passais par ici, me dit-il ; j'ai vu de la lumière et je suis monté pour vous saluer, pensant qu'il vous intéresserait de voir des préparations que j'ai précisément sur moi.

— Très volontiers. De quoi s'agit-il ?

— D'un cas de Strongle géant. Nous avons trouvé les œufs en abondance dans l'urine. Cliniquement, le cas est grave ; on doit pratiquer demain matin la néphrectomie.

J'examine deux ou trois préparations : aucune d'elles ne contenait d'œufs de Strongle géant ; en revanche, on y trouvait un grand nombre de sphérules de leucine.

— Voilà les œufs, me dit M. X., en me montrant les sphérules.

J'eus quelque peine à lui faire comprendre que le chirurgien dont il était l'interne, que lui-même et les autres personnes du service qui avaient examiné les urines au microscope, avaient été victimes d'une redoutable erreur de diagnostic. Je dus lui montrer une préparation renfermant l'œuf véritable du Strongle et lui mettre sous les yeux une figure représentant la leucine, telle qu'elle se présente dans l'urine; l'atlas de Deguy et Guillaumin me servit à cette démonstration (1).

(1) M. Deguy et A. Guillaumin, *Traité de microscopie clinique*. Paris, grand in-8 de VIII-427 p. et 93 planches, 1906 ; cf. p. 330 et pl. LXX, fig. 2. — « La *leucine* pure cristallise en fines lamelles larges, superposées, dont les contours se distinguent difficilement. Dans les urines pathologiques, elle apparaît sous la forme de sphérules d'aspect terne et de couleur jaunâtre, plus ou moins régulièrement arrondies, ressemblant assez à des cellules adipeuses. Ces sphérules sont de grosseur variable, tantôt isolées, tantôt réunies à d'autres sphérules plus petites accolées à leur surface ».

Une fois convaincu, M. X. se rendit en toute hâte auprès de son chef de service et l'opération fut contremandée.

— J'en frémis encore, me dit-il par la suite, quand je pense à ce qui aurait pu arriver, si je n'avais pas eu l'heureuse inspiration de venir vous voir et la chance de vous rencontrer (1).

V. — Un faux cas de kyste hydatique du poumon

L'observation qui va suivre date de l'année 1895. Par un sentiment de déférence que chacun comprendra, je n'ai pas voulu la publier, tant que le savant très estimable qui s'y trouve impliqué était encore de ce monde ; elle n'eût jamais été publiée, si j'étais mort le premier. On reconnaîtra qu'il est nécessaire de la mettre au jour, puisque cette publication doit avoir pour conséquence de faire disparaître une erreur qui n'a duré que trop longtemps et qui, propagée par un ouvrage classique tiré à de multiples éditions, a répandu des idées fausses parmi plusieurs générations médicales. *Amicus Plato, sed magis àmica veritas.*

Le 12 octobre 1895, le Dr L. R., ancien interne des hôpitaux et actuellement l'un des praticiens les plus en vue de Paris, m'apportait, de la part du Professeur Dieulafoy, dont il était alors l'assistant, une préparation microscopique, consistant en une coupe d'une membrane rendue par un malade de l'hôpital Necker. « Nous pensons, me dit-il, qu'il s'agit d'un kyste hydatique du poumon et nous en voyons la preuve dans les crochets qui se montrent en abondance dans la préparation ». Cela dit, il me raconta l'histoire du malade.

Celui-ci n'était autre que le concierge de l'hôpital Necker. Depuis plusieurs mois, il était sujet à une petite toux sèche, incessante, sans expectoration ou s'accompagnant tout au plus de quelques gouttes de salive spumeuse. Le Professeur Dieulafoy l'avait pris en observation. Il avait cru tout d'abord à de la tuberculose pulmonaire, mais le Bacille spécifique faisait complètement défaut, l'auscultation et la percussion ne donnaient aucun signe certain. A force d'examiner le malade, que cette toux incessante incommodait et qui avait légèrement maigri, on finit par

(1) Pour donner à ce cas un caractère d'authenticité indéniable, j'ai cité devant la Société de pathologie exotique le nom des personnes en cause. On comprendra que je m'abstienne de le répéter ici.

penser à de la tuberculose miliaire, sans jamais se demander si la toux n'était pas due plutôt à quelque irritation de la gorge ou des premières voies aériennes.

Les choses duraient ainsi depuis plusieurs mois et le diagnostic restait incertain, quand un jour le malade, à la suite d'un accès de toux, rejeta une membrane large comme l'ongle du pouce, après quoi la toux cessa complètement et d'une façon définitive. Grand émoi à la clinique ! On recueille la membrane et l'on conclut à l'existence d'un kyste hydatique du poumon, rompu dans les bronches et partiellement expectoré. On tenait enfin le diagnostic de ce cas singulier, qui avait tant intrigué tout le service ! Les coupes pratiquées dans la membrane avaient confirmé, sans aucune hésitation possible, ce diagnostic, puisqu'elles présentaient en grand nombre les crochets que chacun sait être caractéristiques de l'Hydatide.

« Comme vous voyez, me dit le Dr L. R. en concluant, le cas est des plus intéressants ; M. DIEULAFOY va en faire l'objet d'une de ses prochaines leçons cliniques. »

J'examinai donc la préparation qui m'était apportée et je reconnus, au premier coup d'œil, qu'il ne s'agissait nullement d'une membrane hydatique, mais bien d'une membrane végétale. Ce qu'on avait pris pour des crochets d'Hydatide, ce n'était pas autre chose que de longs poils développés sur des cellules épidermiques (fig. 1).

Mon interlocuteur avait apporté le reste de la membrane rejetée par le malade. Examinée à la loupe, elle présentait indubitablement le caractère d'une membrane végétale. Je rendis le Dr L. R. témoin de ces constatations et je conclus à une erreur de diagnostic. Il n'y a donc pas lieu, lui dis-je, d'envisager ce cas comme un exemple de kyste hydatique du poumon et encore moins de lui consacrer une leçon clinique.

Il partit convaincu et rapporta mon opinion à son chef. Celui-ci n'en tint aucun compte : il fit sa leçon clinique et y présenta son malade comme ayant évacué par une vomique un kyste hydatique du poumon ; il insista sur les difficultés du diagnostic de ce cas remarquable et en analysa les symptômes avec sa virtuosité coutumière. Fort heureusement, cette leçon ne figure dans aucun des volumes publiés sous le titre de *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris* : l'observation a d'ailleurs été faite à l'hôpital Necker. Mais celle-ci est rapportée dans plusieurs

éditions successives du *Manuel de Pathologie interne* et s'y trouve donnée comme un exemple typique de kyste hydatique du poumon. Voici en quels termes (1) :

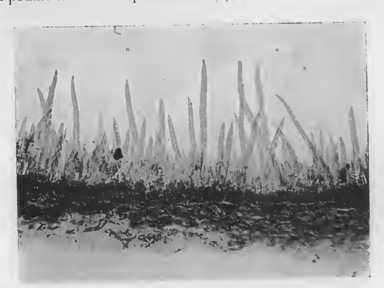


Fig. 1. — Coupe du Dr L. R , déposée dans les collections de mon laboratoire.

Dans bien des cas l'ouverture du kyste est précédée ou accompagnée de lésions broncho-pulmonaires importantes à connaître et à signaler ; la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie, la pleuro-pneumonie, ont été observées (Walske, Lorieux). Ce côté de la question a été délaissé par quelques-uns des auteurs qui ont décrit l'Hydatide pulmonaire. Un cas que j'ai observé l'an dernier dans mon service à l'hôpital Necker, résume bien cette question. Il s'agit d'un de mes infirmiers qui fut pris de fièvre, de toux, de douleurs thoraciques et d'une expectoration hémoptoïque. A l'examen du malade on trouva des râles muqueux, sous-crépitants, et un souffle léger dans le tiers moyen de la poitrine, en arrière, du côté droit. Cet état-là simulait une pneumonie bâtarde ou un infarctus pulmonaire. Pendant plusieurs jours ces signes stéthoscopiques ne se modifièrent pas, à l'exception de quelques frottements qui vinrent se mélanger aux râles diffus. L'expectoration continuait à être abondante, visqueuse et hémoptoïque, puis elle changea de nature, elle devint muco-purulente, et un jour, le malade rendit et nous montra quelques lambeaux de membranes hydatiques qui permirent immédiatement de faire le diagnostic de cette lésion broncho-pleuro-pulmonaire. La fièvre céda. Le kyste hydatique avait suppuré et tout le territoire avoisi-

(1) G. Dieulafoy, *Manuel de Pathologie interne*. Paris, 8e édition, 3 vol. 112 × 162 mm., 1895. Tome Ier, p. 345-351, *kyste hydatique du poumon* ; cf. p. 348-349.

nant en avait subi le contre-coup sous forme de pneumonie bâtarde. Ces poussées *pneumoniques* (lésions à Pneumocoques) peuvent exister à différentes périodes de l'évolution du kyste ; elles sont aussi importantes à connaître que les pleurésies dont je parlais au début de cet article.

Le Professeur DIEULAFOY est mort depuis plusieurs années : son œuvre appartient donc à la critique historique et je ne crois pas manquer à sa mémoire en redressant l'erreur de diagnostic commise par lui dans les circonstances qui nous occupent. Comme je le disais plus haut, je considère comme une obligation de corriger cette erreur et de dire aux médecins qui ont lu ou qui liront le passage ci-dessus que les signes cliniques du kyste hydatique du poumon ne sont point tels qu'ils s'y trouvent exposés.

Sur ma demande, le Dr L. R. se dessaisit de la membrane expulsée par le malade, en faveur de la collection du Laboratoire de Parasitologie ; elle y a été déposée sous le numéro 378. J'ai donc pu en prélever un fragment et pratiquer des coupes ; celles-ci se sont montrées identiques à celle qui m'avait été remise et qui figure également dans mes collections.

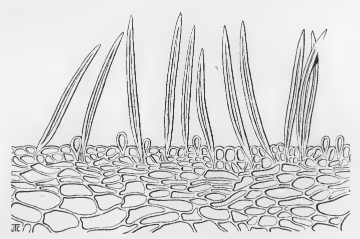


Fig. 2. — Coupe d'une pelure de pêche.

La membrane est limitée d'un côté par un épiderme portant de longs poils et de l'autre par de larges cellules déchiquetées, sans épiderme. Il n'y a de stomates nulle part. Qu'est-ce ? Fragment d'une feuille douée d'une certaine épaisseur et dédoublée

par délamination en son milieu ? Ou bien enveloppe d'un fruit charnu et velu, tel que la pêche ? Cette dernière supposition était exacte, comme la suite va le montrer.

En cette saison, les pêches fraîches étaient introuvables, mais il n'était pas difficile de se procurer des pêches de conserve. La peau de l'une d'elles, enlevée et débitée en coupes, me donna des préparations identiques à celles fournies par la membrane rejetée par le malade (fig. 2).

Aucun doute n'est donc possible : il ne s'agit aucunement, dans cette observation, d'un kyste hydatique du poumon évacué par vomique, mais du rejet, dans un accès de toux, d'une pelure de pêche qui était venue se coller contre une amygdale ou contre l'un des piliers du voile du palais et qui était demeurée des mois en cette position, jusqu'à ce qu'elle fût expulsée par un accès de toux. L'exploration de la gorge au laryngoscope, peut-être même simplement à l'œil nu, aurait fait découvrir à coup sûr le corps du délit et aurait évité l'erreur de diagnostic qui fait l'objet de cette histoire.

*
* *

Le 16 décembre 1910, je faisais ma sixième leçon sur les pseudo-parasites. Racontant à mes auditeurs l'histoire des deux Limaces de Colombie, rapportée plus haut, je disais combien il est habituel de voir tenir en médiocre estime la Parasitologie et les renseignements qu'elle est en mesure d'apporter à la Clinique. Je m'exprimais en ces termes, qui me semblent être la conclusion logique de ce qui précède :

« C'est monnaie courante de voir contester les secours que la Parasitologie apporte à la Médecine, mais nous nous en consolons facilement, car il en est toujours ainsi à l'égard de toute doctrine nouvelle. Nous savons bien que nous aurons le dernier mot, et cela nous est la meilleure des satisfactions. Le flambeau, que nous tenons d'une main ferme, qu'aucune bourrasque ne pourra plus éteindre, et à la lumière vivifiante duquel vous venez vous instruire, répandra désormais des clartés infinies dans le domaine encore si obscur de la Médecine : grâce à lui, celle-ci va accomplir d'immenses progrès dont nous saluons l'aurore avec une absolue confiance. »

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

American Journal of Tropical Diseases and Preventive Medicine, t. III, n° 7, juin 1916.

British Medical Journal, n°s 2894-2897, 17 juin-8 juillet 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 2, 1916.

Indian Journal of Medical Research, t. III, f. 4, avril 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n° 12, 15 juin 1916.

Malaria e Malattie dei Paesi caldi, t. VII, f. 3, 20 juin 1916.

Malariologia, t. IX, n° 3, 30 juin 1915.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VII, f. 2, 1915.

Review of applied Entomology, sér. A et B, t. IV, f. 6, juin 1916.

Revue scientifique, n°s 12-13, 10 juin-8 juillet 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 7, juin 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VII, n°s 6 et 7, 15 juin et 15 juillet 1916.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n° 2, 30 juin 1916.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galle du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 OCTOBRE 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

LE PRÉSIDENT. — Mes chers Collègues, j'ai le grand regret de vous faire connaître que notre Société a été, dans ces derniers mois, cruellement éprouvée.

Décès du Professeur Elie Metchnikoff

Le Professeur E. METCHNIKOFF qui était membre honoraire de notre Société a succombé le 15 juillet dernier à une longue et douloureuse maladie ; sa mort a suscité d'universels regrets.

Elie METCHNIKOFF était né le 16 mai 1845 dans un village du Gouvernement de Kharkoff (Russie) ; après avoir terminé ses études classiques au gymnase de Kharkoff, il suivit les cours de la Faculté des sciences naturelles de cette ville et, au bout de deux ans, après avoir passé ses examens de licence, il partit pour l'étranger.

METCHNIKOFF séjourna successivement à Helgoland, où il commença ses études sur la faune maritime, dans les Universités de Giessen et de Gœttingen, à l'Académie de Munich et à Naples, où il prépara ses Thèses de doctorat.

En 1867, METCHNIKOFF est *docent* en Zoologie à la nouvelle Université d'Odessa, puis à l'Université de Saint-Pétersbourg. En 1870, il retourne à l'Université d'Odessa en qualité de Professeur

ordinaire de Zoologie et d'Anatomie comparée et il y reste jusqu'en 1882.

A cette époque, il part pour Messine dans le but de poursuivre ses études d'embryologie comparée, et c'est là qu'il découvre le phénomène de la phagocytose chez les animaux inférieurs, découverte mémorable qui donne à ses travaux une orientation nouvelle.

En 1886, METCHNIKOFF est nommé Directeur du laboratoire bactériologique d'Odessa et, en 1888, il entre à l'Institut Pasteur où PASTEUR l'accueille avec empressement, ce qui lui permet de continuer dans d'excellentes conditions ses recherches sur la phagocytose.

METCHNIKOFF, après tous les déplacements que je viens de signaler, était entré au port ; c'est de son laboratoire de la rue Dutot que sont sortis, depuis 1888, tous les ouvrages qui ont rendu son nom célèbre ; c'est dans ce laboratoire qu'il a travaillé infatigablement jusqu'au jour où la maladie l'a terrassé.

En 1905, METCHNIKOFF avait été nommé Sous-Directeur de l'Institut Pasteur.

L'œuvre de METCHNIKOFF est si grande, et si complexe, que je ne puis pas songer à donner même une simple énumération de ses travaux ; je devrai me borner à rappeler ses découvertes les plus importantes et ceux de ses ouvrages qui présentent, au point de vue médical, le plus d'intérêt.

METCHNIKOFF a consacré d'abord son activité scientifique à l'embryologie comparée des animaux inférieurs; il a publié deux volumes remarquables sur l'embryologie des Insectes et sur l'embryologie des Méduses.

C'est en étudiant les larves des étoiles de mer connues sous le nom de Bipinnaires que notre regretté collègue a été conduit à faire ses premières observations sur le rôle des leucocytes. Ces larves sont minces et transparentes, si bien qu'il est possible de procéder sur elles à des observations microscopiques *in vivo*. METCHNIKOFF constata que, si on introduisait une écharde piquante dans le corps d'une Bipinnaire, on voyait le lendemain une masse de cellules, d'ordinaire mobiles dans le corps de l'animal, entourant l'écharde. Il en conclut que cet afflux de cellules vers le corps étranger représentait un procédé de défense de l'organisme qui probablement pouvait être utilisé contre les microbes pathogènes.

Pour vérifier cette hypothèse, Metchnikoff se servit des Daphnies (connues vulgairement sous le nom de puces d'eau) qui sont sujettes à une maladie occasionnée par un microbe dont les spores sont en forme d'aiguille. Avalées par une Daphnie, ces spores traversent la paroi du tube digestif et pénètrent dans la cavité du corps ; là une lutte s'engage entre elles et les cellules mobiles qui correspondent aux leucocytes du sang des Vertébrés et, comme il s'agit d'un animal très petit et transparent, on peut suivre au microscope les différentes phases de cette lutte sur la Daphnie vivante. Quelquefois les spores réussissent à germer, et les microbes pullulent, plus souvent les cellules mobiles tuent et digèrent les spores infectieuses et assurent l'immunité de l'organisme.

Telles sont les deux expériences très simples et très démonstratives qui ont servi de base à la théorie phagocytaire de l'immunité. L'application de cette théorie à des organismes élevés a présenté, naturellement, beaucoup plus de difficultés que chez les Daphnies, et c'est seulement à la suite de longues controverses que Metchnikoff et ses élèves ont réussi à démontrer le rôle capital des phagocytes dans la lutte que l'homme et les animaux supérieurs ont si souvent à soutenir contre les maladies microbiennes.

En 1892, Metchnikoff publia ses *Leçons sur la pathologie comparée de l'inflammation* et, en 1901, son ouvrage intitulé : *L'immunité dans les maladies infectieuses*, œuvres magistrales qui eurent un grand succès et qui consacrèrent le nom désormais célèbre du Professeur de l'Institut Pasteur.

Parmi les travaux les plus connus de Metchnikoff, je citerai encore les Recherches sur la syphilis chez les singes, faites en collaboration avec notre éminent collègue le Dr E. Roux, les Etudes sur la flore intestinale dans ses rapports avec les maladies du tube digestif, enfin les travaux sur la vieillesse, les causes de la déchéance qu'elle entraîne plus ou moins rapidement et les moyens de prévenir cette déchéance ou du moins de la retarder.

Metchnikoff était membre associé de notre Académie des Sciences et de notre Académie de Médecine, Docteur honoraire des Sciences de l'Université de Cambridge, membre étranger de la Société Royale de Londres, membre honoraire de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine de Pétrograd, mem-

bre correspondant de plusieurs autres Académies ; Commandeur de la Légion d'Honneur. En 1908, le prix Nobel de médecine et de physiologie avait été attribué à METCHNIKOFF et à EHRLICH pour leurs travaux sur l'immunité.

Au nom de la Société de pathologie exotique, je prie Madame METCHNIKOFF qui a été la dévouée collaboratrice de notre très regretté collègue dans la plupart de ses recherches d'agréer l'assurance de notre respectueuse et profonde sympathie et j'adresse de très sincères condoléances à notre éminent collègue le D[r] ROUX qui, en perdant METCHNIKOFF, a perdu un ami de trente ans et un très précieux collaborateur.

Décès de M. le D[r] Borel

Le D[r] F. BOREL, membre associé de notre Société, est mort au mois de juin dernier à Marseille.

Le D[r] BOREL qui appartenait au Service sanitaire maritime avait fait partie du service international de santé de Constantinople, il avait été ensuite Directeur du lazaret de Camaran ; rentré en France, il avait été nommé, en 1904, Directeur du service sanitaire maritime au Havre.

Mobilisé avec le grade de médecin-major, BOREL fut nommé Directeur de la santé à Marseille en 1915 ; dans ce poste, si important en tout temps, et particulièrement surchargé depuis le début de la guerre, notre collègue fut soumis à des fatigues extrêmes qui altérèrent rapidement sa santé ; il resta courageusement à son poste jusqu'à la veille de sa mort.

BOREL est l'auteur d'une série d'ouvrages d'un grand intérêt au point de vue de l'hygiène et de la police sanitaire maritimes ; on lui doit un ouvrage sur le pèlerinage de la Mecque ; en collaboration avec M. le Professeur CHANTEMESSE il a publié les ouvrages suivants : *Frontières et prophylaxie*, *Mouches et Choléra*, *Moustiques et Fièvre jaune* ; en collaboration avec MM. CHANTEMESSE et DUPUY, il avait commencé un *Traité d'hygiène maritime* dont le premier volume a paru.

Au nom de la Société de pathologie exotique j'adresse de sincères condoléances à la famille de notre très regretté collègue.

Décès de M. Roudsky (David)

Notre collègue D. Roudsky, membre correspondant de la Société, attaché depuis plusieurs années à mon laboratoire, est mort glorieusement le mois dernier au cours d'une des offensives victorieuses de nos armées en Picardie.

Au moment de la mobilisation, Roudsky, bien que sa santé laissât à désirer, tint à honneur de servir la France, sa seconde patrie ; n'ayant encore que 15 inscriptions en médecine, il fut nommé médecin auxiliaire et attaché à un régiment d'infanterie. Pendant deux ans il remplit, au front, ses périlleuses fonctions avec un dévouement et un courage admirables, ce qui lui valut d'être cité deux fois à l'ordre. Je transcris le libellé d'une des citations dont il fut l'objet au 3e Corps d'armée : « Après l'explosion d'une mine allemande, le 31 juillet, s'est empressé de monter dans la tranchée de première ligne, est entré le premier dans la mine éboulée pour sauver des hommes ensevelis, a stimulé par ses paroles énergiques et par son exemple l'entrain de tous et a pu ramener à la vie, après 50 minutes de soins éclairés, le maître-ouvrier Barberousse. A subi lui-même un commencement d'asphyxie ».

A plusieurs reprises Roudsky avait vu la mort de bien près ; le 24 septembre dernier, la veille de sa mort, il m'écrivait qu'en 4 jours, sur 23 hommes de son personnel, il en avait perdu 12, dont 5 tués et 7 blessés, et il m'annonçait qu'une attaque aurait lieu prochainement. C'est au cours de cette attaque, le 25 septembre, qu'il a été atteint, au thorax, par un gros éclat d'obus ; la mort a dû être instantanée.

Le médecin-major qui était le chef de service de Roudsky m'a fait connaître en ces termes la triste nouvelle : « J'ai la douleur de vous annoncer la mort de Roudsky tombé au champ d'honneur ; c'était un auxiliaire précieux et un ami ».

Un brancardier qui a vu notre collègue à l'œuvre a écrit : « C'était un homme d'une belle et grande bravoure qui ne reculait devant aucun danger pour aller porter secours à ses camarades sur le champ de bataille ».

Roudsky a publié une série de travaux très intéressants basés presque tous sur des recherches expérimentales où il se complaisait. La plupart de ces travaux ont pour objet les trypanosomes.

L'étude des rapports existant entre le *Trypanosoma Lewisi* et

le *Tr. Duttoni* a été conduite d'une façon remarquable par ROUDSKY qui a réussi à obtenir une variété du *Tr. Lewisi* inoculable en série à la souris et pathogène pour ce rongeur et une variété du *Tr. Duttoni* de la souris inoculable en série au rat et pathogène pour ce rongeur; ROUDSKY a montré enfin qu'il y avait immunité croisée entre le *Tr. Lewisi* et le *Tr. Duttoni* devenu infectieux pour le rat, d'où il résulte que les 2 trypanosomes ne constituent pas des espèces distinctes, mais des variétés d'une même espèce, adaptées à des animaux différents.

En collaboration avec moi, ROUDSKY a étudié l'action si curieuse de l'oxazine et de l'acridine sur différents trypanosomes et les effets thérapeutiques de plusieurs composés chimiques dans les trypanosomiases expérimentales.

Je citerai enfin des notes sur la culture aseptique de *Zea maïs* dans un milieu liquide où l'azote minéral était remplacé par du sérum de cheval et en présence de quelques quinoïdes.

ROUDSKY avait commencé la rédaction d'une thèse de Doctorat ès-Sciences sur les Trypanosomes qui aurait été une œuvre remarquable.

La mort d'un jeune savant aussi travailleur, aussi bien doué que l'était ROUDSKY, et dont les premiers travaux donnaient d'aussi belles espérances, constitue une grande perte que chacun doit déplorer; pour ma part, je déplore d'autant plus cette mort que j'avais trouvé en notre collègue un précieux collaborateur et un ami.

Le souvenir de ROUDSKY, de sa vie, trop courte, hélas! consacrée entièrement à la science, et de sa mort glorieuse pour une noble cause, ne périra pas.

J'adresse à la famille de notre très regretté collègue, déjà si éprouvée, l'expression sincère de notre profonde sympathie.

Elections

La Société, sur la proposition du Conseil, décide d'ajourner à nouveau les élections de fin d'année, à l'exception, — cette année, — des élections de membres correspondants, français et étrangers. Elle procède en conséquence au renouvellement partiel de la Commission des correspondants : M. JEANSELME, Mme PHISALIX et M. WURTZ, présentés par le Conseil, sont nommés par la Société.

COMMUNICATIONS

La méningite cérébro-spinale à Kindia, Guinée française (janvier-avril 1916).

par J. ARLO.

Le 17 janvier 1916, un indigène apportait à l'infirmerie du Poste médical de Kindia un jeune garçon de 14 ans environ malade depuis quelques jours. Cet enfant présentait de l'obnubilation intellectuelle marquée, une céphalalgie violente, de l'herpès labial, une raideur généralisée du cou et du tronc qui rendait impossible la station debout ou assise et le faisait crier à chaque mouvement.

Nous pratiquons séance tenante une ponction lombaire. Elle donne issue à un liquide franchement opalescent. Le culot de centrifugation de ce liquide montre une grande quantité de polynucléaires dans lesqnels se trouvent quelques éléments en forme de diplocoques. Ces diplocoques ne prennent pas le Gram. Nous avions donc affaire à un cas de méningite cérébro-spinale, dont nous soupçonnions déjà l'existence à Kindia.

Mis en éveil par ce cas, nous avons recherché systématiquement à l'infirmerie chez tous les tirailleurs malades, la méningite par la ponction lombaire. Et chez un assez grand nombre de malades entrés avec des étiquettes différentes : courbature fébrile, bronchite et fièvre, broncho-pneumonie, paludisme, la ponction a donné un liquide plus ou moins trouble contenaut de nombreux leucocytes polynucléaires, présentant de rares diplocoques intracellulaires.

Nous avons traité nous-même 18 cas. D'autres cas assez nombreux ont été traités à l'infirmerie du 33e bataillon de tirailleurs. Nous n'avons examiné que le liquide céphalo-rachidien de ces cas. L'épidémie a débuté dans le courant du mois de janvier et s'est éteinte vers la fin du mois d'avril 1916.

L'allure générale de la maladie a été différente presque

avec chaque malade considéré. Nous avons noté des formes comateuses d'emblée, des formes délirantes, des formes adynamiques.

Nos malades se sont présentés en général à la visite pour de la fatigue générale avec céphalalgie et fièvre plus ou moins élevée atteignant rarement 40° au début et se tenant entre 37° et 39°. Chez quelques malades, la fièvre ne s'est montrée que les trois derniers jours avant la mort.

La courbe de température n'a rien présenté de spécial. Elle avait quelquefois le type rémittent, mais n'a jamais imposé le diagnostic.

La mort a toujours été annoncée par l'élévation brusque de la température. L'herpès n'a jamais fait défaut. Il a été le plus souvent labial. Il a été aussi mentonnier et a atteint la conjonctive dans un cas.

Le signe de KERNIG a été très variable. Chez les uns, il était nettement prononcé. Chez le plus grand nombre, le mouvement de flexion du tronc sur les cuisses se faisait assez facilement, mais la flexion simultanée de la tête était impossible.

Nous avons noté quelquefois du strabisme qui a disparu après guérison. La majorité de nos malades a présenté des signes fugaces de congestion pulmonaire ou de bronchite. A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé de traces de congestion pulmonaire.

Le diagnostic a toujours été fait grâce à la ponction lombaire. La quantité de liquide soustraite a été variable de 10 à 15 cc. jusqu'à 50 cc. chez les malades graves.

Le liquide était soit parfaitement clair soit purulent avec tous les degrés intermédiaires. Il n'a été citrin que dans deux cas. Il donnait après centrifugation un culot plus ou moins abondant. Ce culot, étalé sur lame et fixé, était coloré par la méthode de Gram et par la thionine phéniquée.

Les éléments microbiens ont toujours été rares, mais se coloraient bien. Jamais nous n'avons rencontré la grosse cellule bourrée de parasites des descriptions classiques.

Au point de vue cytologique, nous avons vu surtout des polynucléaires assez mal colorables, avec une certaine quantité de lymphocytes. La formule leucocytaire a d'ailleurs suivi l'évolution de la maladie.

Nous avons pratiqué systématiquement l'autopsie de tous les

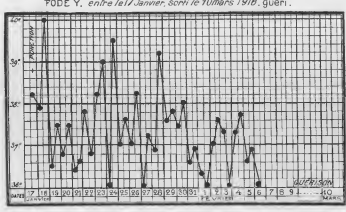
cas mortels. En général nous avons constaté une congestion intense du cuir chevelu et du crâne. Les vaisseaux piemériens étaient saillants et gorgés de sang. Chez les malades qui avaient succombé rapidement, la convexité du cerveau était semée d'îlots de pus répartis irrégulièrement. On trouvait encore des îlots de pus sur la base, sur les deux faces du cervelet et dans le canal rachidien.

Les ventricules du cerveau étaient distendus par le liquide qui s'écoulait en grande abondance à la coupe.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux a toujours été négatif. Nous avons trouvé dans quelques cas le foie décoloré ayant l'aspect muscade.

Nous résumons ici quelques observations de malades chez qui la maladie a évolué un peu différemment.

Obs. III. — Fode Y. 14 ans indigent. Entre le 17 janvier. Ne peut rester assis, couché sur le dos les jambes relevées, signe de Kerneig prononcé, herpès labial, subdélire, céphalée violente. Après la ponction revient à la salle de visite à quatre pattes demander un médicament. Amaigrissement prononcé.



Ponction lombaire le même jour. à 14 heures, issue avec force de 20 cc. de liquide trouble. Le culot de centrifugation contient de rares diplocoques intracellulaires et une véritable purée de polynucléaires.

L'état reste stationnaire les jours suivants. Le malade se plaint toujours de la tête, ne peut rester en place. L'amaigrissement continue.

La courbe de température a une forme bizarre qui est rapportée ici (voir figure 1).

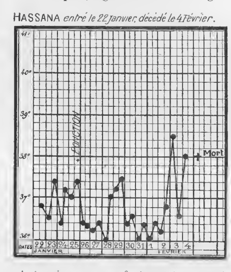
Au bout d'une quinzaine de jours, la fièvre tombe, le regard s'éclaire, la raideur est de moins en moins prononcée et petit à petit tout rentre

dans l'ordre. Le malade sort guéri le 10 mars, apyrétique depuis le 5 février.

OBS. V. — BALA S. originaire du Soudan. Entré à l'infirmerie de Kindia pour bronchite et fièvre. Etat général peu satisfaisant. Amaigrissement prononcé, attitude raide, figée, signe de Kernig peu net.

Ponction lombaire positive. Mort.

A l'autopsie, signes nets de méningite.



OBS. V. — HASSANA entré le 22 janvier pour broncho-pneumonie. Pas de signes pulmonaires nets; mais herpès labial, fièvre, agitation, extrême délire nocturne avec fuite et lacération de ses effets.

Ponction lombaire : liquide clair citron. Quelques très rares méningocoques dans le culot.

Mort le 4 février. Autopsie : cerveau fortement congestionné, les ventricules sont fortement dilatés par un liquide louche. Le bulbe baigne dans le pus.

OBS. VI. — FAMIÉ Y, entré le 28 janvier semi comateux. Mort le 30 janvier dans le coma. Autopsie : cerveau fortement congestionné couvert de pus sur toutes ses faces; pus dans le canal rachidien et dans les ventricules cérébraux. Les frottis de pus révèlent la présence de rares méningocoques.

OBS. XIII. — MAMADOU K. Entré à l'infirmerie le 31 janvier. En observation, raideur de la nuque, rien aux poumons.

Ponction lombaire le 2 février, liquide opalescent, rares méningocoques.

Température à l'entrée 38°2 le matin ; le soir 38°5
— le 1er février 37°8 — — 39°2
— le 2 — 37°5 — — 39°

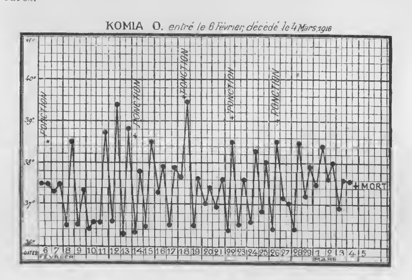
Le lendemain 37°5 le matin et 38° le soir ; la température baisse encore le 4 pour remonter à 39°8 le 5 au soir avec céphalée violente, contracture, obnubilation intellectuelle. Mais le 6 tout rentre dans l'ordre ; la température descend au-dessous de la normale et se maintient entre 36°8 et 37°5 pendant trois jours.

Le 9 nouvelle élévation thermique à 38°4. Ponction lombaire : liquide à peine opalescent contenant encore des polynucléaires et de rares diplocoques.

A partir de ce jour, la température tombe peu à peu et le malade quitte l'infirmerie le 10 mars, apyrétique depuis un mois.

OBS. XVIII. — KOMIA O. Kissi, infirmier au 33e bataillon T. S. Entré le 6 février pour méningite cérébro-spinale, s'est contaminé à l'infirmerie. Se présente à la visite du matin pour céphalalgie et raideur du cou.

Une ponction est pratiquée aussitôt et donne 30 cc. de liquide purulent composé uniquement de polynucléaires. Les éléments microbiens sont rares.



La fièvre est peu élevée : 37°5 à 38° le soir pendant cinq jours. Elle monte à 38° le 11 au soir et à 39°3 le 12, 38°8 le 13. Le malade est de plus en plus raide, la tête est renversée en arrière, les cuisses sont fléchies et il joue avec ses mains comme un enfant.

Nouvelle ponction le 18 qui donne 40 cc. de liquide trouble laissant un dépôt abondant. Diplocoques non rares.

A la suite de la ponction, la température baisse, le malade semble mieux. Le 22 le thermomètre remonte. Nouvelle ponction avec le même résultat. Le malade est dans un demi coma. Un escharre fessière se montre qui grandit peu à peu. Délire doux, contracture généralisée, selles involontaires. L'état s'aggrave peu à peu et le malade s'éteint le 4 mars. Autopsie : cerveau fortement congestionné, lacs purulents sur divers points de la convexité. Le cervelet et le bulbe baignent dans le pus. Dilatation des ventricules cérébraux et du canal épendymaire par le liquide purulent.

Comme nous n'avions pas de sérum de Dopter à notre disposition, le traitement a été uniquement symptomatique : bains, révulsion sur le cou et la colonne vertébrale par frictions térébenthinées, pointes de feu et ponction lombaire. La ponction a paru avoir une action favorable. Dans presque tous les cas, la fièvre est tombée le jour même ou le lendemain et les malades ont été soulagés de leurs maux de tête.

La mortalité a été élevée : quatorze malades sur dix-huit sont morts, soit une proportion de 77 o/o. Il est vrai de dire que ces

malades sont arrivés à l'infirmerie avec un état général peu satisfaisant et à une période avancée de la maladie.

Nous avons essayé de cultiver le méningocoque et de l'identifier. Mais nous avons éprouvé quelques difficultés. Au début nous n'avions pas de liquide d'ascite, puis celui que nous avons pu nous procurer s'est infecté rapidement et a gêné nos cultures.

Nous avons pu cependant cultiver le parasite provenant du liquide du tirailleur KOMIA O. (OBS. XVIII). Il a mis longtemps à se développer, mais nous a donné des colonies caractéristiques.

L'inoculation intra-péritonéale de liquide céphalo-rachidien au cobaye a été positive. Un cobaye de 300 gr. a reçu dans le péritoine 4 cc. de liquide contenant le culot de centrifugation de 15 cc. de liquide, le 2 février 1916. Il tombe malade le 18 février et est trouvé mort dans sa cage le 20 au matin.

A l'autopsie on note que l'animal est très amaigri, l'intestin est vide et ratatiné contre la colonne vertébrale. Le foie est décoloré, graisseux et la rate est augmentée de volume.

La cavité thoracique est entièrement comblée par un exsudat noirâtre purulent, très adhérent, dans lequel les poumons et le cœur disparaissent; l'ensemencement de sang du cœur a été souillé et n'a rien donné. Les frottis des différents organes ont présenté des diplocoques ne prenant pas le Gram.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une épidémie de méningite cérébro-spinale relativement peu grave par le petit nombre d'individus atteints sur une population d'environ 4.000 indigènes. Les Européens sont restés indemnes.

Il a été impossible de déterminer l'origine de cette épidémie. Elle semble avoir suivi les passages de troupes venant du Haut-Sénégal-Niger. La maladie est à l'heure actuelle implantée dans le pays. En effet, un certain nombre de jeunes recrues effrayées par le décès rapide de leurs camarades, ont déserté et sont allés mourir dans leurs villages. Et les administrateurs commandants de Cercles commencent à signaler la méningite dans leurs provinces.

C'est là un fait très regrettable, car il sera à peu près impossible d'arrêter le fléau avec les moyens réduits dont disposent les médecins de l'Assistance médicale indigène.

Kindia, le 10 mai 1916.

Encéphalo-myélite pseudo-épizootique du cheval

Par Gaston URBAIN.

Lors de mon arrivée au Paraná (Brésil), j'ai été amené à étudier une maladie très meurtrière pour les chevaux, que les indigènes dénomment « Peste de Cegar » (peste d'aveuglement), rappelant ainsi un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie.

Dans un article publié dans la *Revista Veterinaria* de décembre 1913, mon collègue O. Dupont rattacha la cause de la maladie à une embolie du tronc de l'artère grande mésentérique. On sait, en effet, que le *Strongylus equinus* ou *vulgaris* (forme agame) peut provoquer de violentes coliques et la mort de l'animal par embolie ; ce fait est bien connu des vétérinaires qui ont un peu de pratique. Toutefois, de tels accidents sont relativement rares, vu que la présence du strongle dans la grande mésentérique est, règle générale, inoffensive à tel point que, très souvent, la constatation de ce parasite est une surprise d'autopsie : sur 13 autopsies de chevaux atteints de cylicostomose, je l'ai rencontré 7 fois.

La forme épizootique de la « Peste de Cegar » me fit supposer immédiatement que le susdit parasite ne pouvait être la cause de cette maladie. De plus, la marche de cette maladie, ses symptômes, les résultats des autopsies, les recherches microscopiques la différencient parfaitement de la strongylose.

En 1915, notre confrère Dupont émit une autre théorie : A son avis, la Peste de Cegar du Paraná pourrait être la maladie de Borna. Je montrerai plus loin qu'il n'en est rien.

Symptomatologie et diagnostic : Les symptômes sont toujours les mêmes, ce qui en rend le diagnostic facile.

a) La maladie se présente sous deux formes : l'une lente, l'autre rapide, celle-ci étant de loin la plus fréquente.

b) La maladie commence toujours par de l'aveuglement partiel puis total.

c) Mouvement en cercle : obligeant l'animal à marcher, on

remarque qu'il a une tendance à tourner en cercle, levant démesurément les membres antérieurs.

A ces symptômes, succède une paralysie unilatérale. Celle-ci apparaît toujours du côté de l'œil aveuglé le premier : ce fait s'explique si on se rappelle l'anatomie du système nerveux.

d) L'animal debout me rappela l'immobilité (encéphalite chronique), ce qui me fit penser, à l'examen du premier cas, à une réplétion des ventricules latéraux ; plus tard, étudiant les lésions, je montrerai que je ne m'étais pas complètement trompé.

L'animal reste des heures et des heures sans se mouvoir ; laisse la paille en bouche (on dit alors qu'il fume la pipe) ; conserve des positions anormales, telles que les membres antérieurs croisés. A noter en plus que les reins sont sensibles, la muqueuse oculaire normale (ce qui ne serait pas dans le cas d'embolie mésentérique) ; le pouls reste normal très longtemps ainsi que la température ; la respiration est un peu courte et accélérée. Il y a constipation et rétention d'urines.

Sept à huit heures après l'apparition de l'aveuglement, l'animal manifeste subitement des symptômes de folie furieuse; il court d'un côté et d'autre, butant contre tous les obstacles qu'il rencontre.

Observant de près les chevaux des régions atteintes, j'ai pu constater que, une à deux semaines avant l'apparition des symptômes susmentionnés, ils sont tristes, travaillent avec moins de vigueur, mangent peu, et, parfois, montrent des coliques : ce qui fait supposer un commencement d'intoxication.

Comme on peut s'en rendre compte, la Peste de Cegar du Paraná est très caractéristique et se présente toujours de la même manière : aveuglement, mouvement en rond, immobilité, période d'excitation, période de dépression, coma et mort.

Il n'est pas possible de la confondre avec la maladie de Borna. Comme on le sait, celle-ci est une méningite cérébro-spinale épizootique du cheval, rencontrée aussi chez les bovidés, caractérisée cliniquement par des accidents d'excitation cérébrale accompagnés de contractions musculaires et suivis de paralysie.

SIEDAMOGROTZKY, SCHLEGEL, OSTERTAG, LOHR, JOHNE etc., prétendent que l'agent infectieux est un microcoque spécifique des centres nerveux. La maladie existe enzootiquement en Saxe

(méningite de Saxe), Hongrie, Angleterre, Russie, Etats-Unis. Je l'ai constatée à Santa-Cruz, près de Rio-de-Janeiro.

Comment différencier cliniquement la maladie de Borna de la Peste de Cegar du Paraná ?

1) Dans la maladie de Borna, il y a toujours de la contraction des muscles de la nuque et de la partie supérieure du cou, avec extension forcée de la tête. Ce dernier symptôme est considéré comme signe pathognomonique de la maladie. C'est pour cela qu'en Saxe on la désigne sous le nom de maladie de la crampe de la nuque.

Comme je le dis plus haut, j'ai observé à Santa-Cruz, avec le confrère Chaltein, un cas de méningite cérébro-spinale épizootique avec contraction des muscles de la face, des lèvres, des yeux (strabisme), des masséters (trismus) et surtout contractions violentes et spasmodiques de la nuque.

Dans la Peste de Cegar du Paraná, cette contraction forcée des muscles de la nuque n'existe pas.

2) La maladie de Borna attaque les chevaux, mais aussi les bœufs (Allemagne), les moutons et chèvres (France, Italie, Allemagne). La peste de Cegar n'attaque que les chevaux.

3) La maladie de Borna débute au printemps pour atteindre son maximum d'intensité en été. L'épizootie du Paraná apparaît aux mois de juillet, août et septembre (hiver, commencement de printemps au Brésil) pour disparaître complètement en été.

4° Malgré de nombreuses et patientes recherches, je n'ai jamais pu mettre en évidence le microcoque de Siedamgrotzky.

Autopsie : *a*) L'estomac est fortement dilaté par le maïs non digéré et en état de fermentation ; la muqueuse se détache avec facilité dans la partie pylorique qui est toujours très enflammée.

b) Le tube digestif est vide ; le duodénum, quelque peu enflammé ; les reins, foie, poumons sont noirs, intoxiqués ; le cœur est intact ; la vessie pleine d'urine. Le sang se coagule plus difficilement. L'artère grande mésentérique ne présente rien d'anormal.

c) Considérant de plus grande importance les symptômes nerveux, je fis l'autopsie minutieuse des centres. Le système nerveux est le plus riche en lésions : infiltrations hémorragiques des circonvolutions frontales, hémorragiques des couches

optiques, des corps striés, de la protubérance annulaire ou du bulbe rachidien.

Replétion des ventricules latéraux, avec dégénérescence des cellules nerveuses en contact avec le liquide cérébral, faisant croire, à première vue, à un abcès.

La moelle épinière présente les mêmes lésions.

Analyse microscopique : L'analyse microscopique révèle, dans le contenu stomacal, un champignon (aspergillus); dans le sang, une grande quantité de globules rouges en partie détruits ainsi que la dégénérescence granulo-graisseuse de quelques globules blancs ; les cellules nerveuses montrent une dégénérescence granuleuse des plus typiques. Je n'ai rencontré aucun microbe.

Analyse chimique : Les urines indiquent de l'albumine et du sucre, ce qui se comprend si l'on se rappelle que les reins et le bulbe sont intoxiqués.

Expériences biologiques : Les injections sous-cutanées, intra-péritonéales et intra-crâniennes du sang et du liquide cérébral faites à des lapins et rats, cheval et mouton, n'ont donné aucun résultat.

Culture : Une tentative de culture sur agar-glycérine resta sans effet.

ETIOLOGIE : Je crois pouvoir affirmer que la cause de la « Peste de Cegar » est un champignon (un aspergillus) vivant dans le maïs, pour les motifs suivants :

a) J'ai toujours rencontré dans le maïs et dans l'estomac des animaux morts une grande quantité de champignons (aspergillus) provoquant des fermentations.

A rappeler en passant que l'estomac est toujours fortement dilaté et parfois crevé (d'où le nom de « Peste do estomago arrebentado » encore donné à cette maladie) par le maïs fermenté.

b) La maladie apparaît surtout au printemps, époque de chaleur humide nécessaire pour le développement des champignons et immédiatement après la cueillette du maïs : celui-ci, non séché et conservé en tas, fermente avec facilité, contenant une grande quantité d'eau de composition (on dit alors que le maïs sue).

c) Seuls les animaux qui mangent du maïs, contractent la maladie.

d) Les éleveurs qui, sur mes conseils, torréfièrent ou seulement ventilèrent le maïs, ne perdirent plus de chevaux de cette maladie.

Enfin, le Dr José Maria Quevedo a décrit une encéphalomyélite épizootique du cheval, en Argentine, présentant les mêmes symptômes et lésions que la « Peste de Cegar » et reconnaissant comme cause l'*Aspergillus maydis.*

Pour terminer, je dirai que je ne peux admettre la théorie du confrère Dupont qui accuse les eaux des marais (banhados) de renfermer le virus, cause de la maladie.

En effet *a*) les chevaux des fermes, vivant dans les marais, ne contractent jamais la maladie. Il en est de même pour les bovidés qui eux passent toute leur vie dans les prairies marécageuses.

c) La maladie attaque uniquement les chevaux des charretiers, chevaux qui ne vont jamais dans les prairies, s'alimentant presqu'exclusivement du maïs acheté dans les magasins situés le long des routes.

d) Lorsque les charretiers constatent un cas de « Peste de Cegar », ils ont la précaution de mettre leurs chevaux dans les prairies ; ils voient toujours avec satisfaction que la maladie disparaît.

Méningo-encéphalo-myélite des poules (? spirillose)

Par Gaston URBAIN.

Pendant mes nombreuses pérégrinations dans l'Etat du Paraná (Brésil), j'ai rencontré une maladie très intéressante des poules, à laquelle les indigènes ont donné le nom de « ar », deu ar nas gallinhas, c'est-à-dire les poules ont pris courant d'air.

Vu les symptômes et les lésions je crois pouvoir dénommer cette maladie : Méningo-encéphalo-myélite des poules.

Symptomatologie : Chose curieuse, il semble que les poules adultes, de race ou non, sont seules atteintes. La maladie n'est pas

contagieuse, un ou quelques cas seulement apparaissant dans les poulaillers ; elle a une durée de 15 à 30 jours environ. L'animal montre de la somnolence, restant des heures entières à la même place, refusant toute nourriture. Le 3e ou 4e jour apparaît de la conjonctivite, ensuite de la kératite d'un seul œil. A ce moment, l'animal a les yeux fermés, les pattes semi-fléchies, les ailes tombantes. Si on l'oblige à se mouvoir, il se montre très irritable et tourne en cercle, ce qui indique une lésion des centres nerveux ou du labyrinthe.

Peu à peu les symptômes augmentent d'intensité et le second œil, bien que ne présentant aucun symptôme d'inflammation, devient aveugle (lésion centrale). En même temps, apparaissent des symptômes de méningite : contraction forcée de la nuque et des muscles du cou. La tête fait un demi-tour sur elle-même de façon à présenter l'œil atteint de kératite dirigé vers le haut ; le cou se contracte de plus en plus au point de faire toucher la tête au corps. Les ailes et les pattes se paralysent de plus en plus ; un ou deux jours avant de mourir, l'animal présente des attaques épileptiformes.

A noter que la crête reste normale très longtemps, ne noircissant que peu de temps avant la mort. Les ouvertures naturelles n'ont rien d'anormal ; parfois, cependant, il y a un peu de diarrhée (1).

LÉSIONS : Le sang se coagule plus difficilement. J'ai parfois rencontré le symplectopte cysticole et le cytodite nu ; je ne crois pas que ces acariens jouent un rôle pathogène, étant donné que je les rencontre aussi à l'autopsie de poules saines.

Le gésier renferme des matières alimentaires en état de fermentation ; il y a un peu d'entérite.

Le cloaque est dilaté, paralysé, renfermant environ 5 cm^3 d'un liquide opalescent qui, à l'analyse, indique de l'albumine et du sucre dus à des altérations du bulbe et des reins.

Le foie, la rate, les reins, la pointe du cœur sont dégénérés. C'est dans les centres nerveux que se trouvent les lésions les

(1) Comme on le voit, la maladie est d'assez longue durée. Toutefois, j'ai rencontré une autre maladie (peut-être est-ce la forme aiguë de celle que j'étudie) qui tue en 3 jours, attaquant surtout les adultes et dont le symptôme principal est la paralysie des pattes et des ailes. Malgré de patientes recherches, je n'ai pu rencontrer le *Spirochæta gallinarum*. Le sang des malades injecté à d'autres poules les tue en 4 jours.

plus caractéristiques : inflammation des méninges, présence d'un liquide citrin entre celles-ci et le cerveau. Pointillés hémorragiques dans les lobules olfactifs, les hémisphères, les lobules optiques, l'hypophyse, les nerfs optiques, le bulbe et la moëlle épinière.

Une moitié du cerveau est de teinte plus obscure que l'autre. Le labyrinthe n'a rien d'anormal.

Analyse microscopique : N'ayant pas eu à ma disposition le matériel nécessaire pour des coupes, je me suis vu dans l'obligation de me contenter de l'étude de frottis.

a) Sang : montre une éosinophilie très marquée.

b) Organes parenchymateux : éosinophilie du sang qui y circule et dégénérescence des cellules nobles.

c) Sécrétions de la conjonctive, liquide de la chambre antérieure de l'œil, sécrétions de la gorge, contenu intestinal, substance nerveuse : un microorganisme ayant la forme d'un spirille qui se colore en bleu par le Giemsa, présentant 2 ou 3 corpuscules colorés en rouge ; ces corpuscules rappellent assez bien ceux que l'on rencontre dans la diphtérie.

J'ai rencontré ce micoorganisme en culture pure dans l'œil et le cerveau.

Expériences biologiques : Jusqu'ici je n'ai obtenu aucun résultat appréciable à la suite des injections sous-cutanées, intra-abdominales et intra-crâniennes du sang ou d'une émulsion du cerveau d'animaux malades, faites à des lapins et poules. Il est vraiment à regretter que, par manque de matériel indispensable, je n'aie pu tenter des cultures.

Note sur l'état de la lèpre au Maroc

Par P. REMLINGER

A ce que la lèpre existe au Maroc, il ne saurait y avoir matière à surprise. On sait qu'elle est loin d'être rare en Algérie où elle paraît sévir avec prédilection sur les Espagnols tandis que les indigènes (musulmans et israélites) sont le plus souvent indemnes (GÉMY et RAYNAUD) (1). Elle n'est pas exceptionnelle

(1) GÉMY et RAYNAUD, *Etude sur la lèpre en Algérie et plus spécialement à Alger* (Alger, 1897, Torrent, éditeur).

en Tunisie où elle s'observe surtout sur le littoral, particulièrement chez les Maltais (BASTIDE et C. NICOLLE, (1). On connaît enfin son existence en Espagne (foyers de Galice, des Asturies et surtout d'Andalousie) et en Portugal (foyer de Parcent).

GÉMY et RAYNAUD ont relevé à Alger 40 cas de lèpre (20 chez des Espagnols). L'enquête de BASTIDE et C. NICOLLE leur a permis de déceler en Tunisie la présence d'une soixantaine de lépreux et, en 1907, ils évaluaient à cent le nombre de ces malades sur tout le territoire de la Régence. C'est avec une fréquence sensiblement égale que la lèpre paraît se manifester au Maroc.

La maladie paraît avoir existé de tout temps dans l'Empire Chérifien et y avoir été tenue pour contagieuse.

A Fez, puis à Marrakech, des quartiers spéciaux étaient assignés aux lépreux ainsi, naturellement, qu'à certains syphilitiques et à des cutanés divers, dont l'affection était confondue avec la maladie de LAZARE. La léproserie de Marrakech a été récemment déplacée et installée sous des noualas (2), à une petite distance de la ville. Elle abriterait de 20 à 30 lépreux (3). Ce foyer de lèpre du Haouz est bien connu au Maroc. Il est généralement ignoré par contre que la maladie a été observée dans les régions suivantes que nous énumérerons en remontant du sud au nord :

La vallée de l'Oued Souss paraît être un foyer d'endémie lépreuse. Il en est de même de la tribu des Ida ou Guelloul (fraction des Haba) au sud de Mogador et de celle des M'touga à l'est de cette même ville. De ces différents points, sept ou huit lépreux venaient chaque année à Mogador consulter le Dr de CAMPREDON, Médecin-Chef du dispensaire indigène, de qui nous tenons ces renseignements. Tous ces malades, atteints de lèpre tuberculeuse ou mixte, jamais de lèpre anesthésique pure, étaient des Berbères musulmans (une seule exception pour un jeune israélite du Sous) et appartenaient au sexe masculin, cette dernière particularité due probablement à ce qu'au Maroc les femmes ont beaucoup moins recours que les hommes aux soins médicaux.

(1) BASTIDE et C. NICOLLE, La lèpre en Tunisie. *Archives de l'Institut Pasteur de Tunis*, avril 1907, pp. 55-122.

(2) Huttes en chaume.

(3) Protectorat Marocain. *Etat du Service de la Santé et de l'Assistance Publiques du Protectorat et considération sur l'épidémiologie marocaine à la fin de l'année 1915*. Casablanca, Imprimerie Rapide, 1916, p. 48

Dans les Doukkala (hinterland de Mazagan), un village de lépreux paraît avoir existé jusqu'en 1893, époque à laquelle ses habitants furent dispersés par un caprice du Sultan (1). Quelques malades existent encore aujourd'hui dans la région et viennent de temps à autre consulter les médecins de la côte. Un cas a été signalé récemment au Douar Ourarda, chez les Ouled Bou-Aziz et un autre à Mechra ben Abbou (Rehamna). Il est du reste probable que la léproserie de Marrakech draîne un certain nombre de lépreux des Doukkala comme aussi de la vallée du Souss.

Nous avons visité en 1911, sur la plage de Casablanca, aux portes mêmes de la ville, un marabout censé donner asile à des lépreux et où nous n'avons trouvé que des mendiants. La maladie a cependant été signalée dans la Chaouia. M. le Médecin-Major Maupin a observé en janvier 1915, au douar des Ouled Ahd, à 15 kilomètres au Nord de Ber-Rechid, deux cas typiques de lèpre chez deux frères (2). Au mois de mai de la même année, le groupe sanitaire mobile de Settat, parcourant les Msra, a constaté de même au Douar Delkaoua l'existence de six lépreux vivant en association et portant comme signe distinctif un chapeau de paille (3).

Deux autres cas ont été signalés à Tedders, dans les Zemmour.

Plus au nord, M. le Dr Brau, médecin du dispensaire français de Larache, a eu l'occasion d'observer quatre cas de lèpre chez des Arabes, originaires des douars de la vallée du Loukkos, en amont d'El-Ksar (4).

Depuis l'année 1911, nous avons pu, d'autre part, étudier à Tanger cinq cas de lèpre (3 hommes, 2 femmes). A l'encontre des précédents, tous de provenance autochtone et — à une exception près — recueillis chez des Arabes, ils portaient sur des non musulmans et étaient manifestement des cas d'importation. L'un de nos malades était un jeune Portugais, né en Andalousie où la lèpre est, comme on sait, loin d'être excep-

(1) L. Raynaud, *Etude sur l'hygiène et la médecine au Maroc*. Paris, 1902. Baillière, édit., p. 147.

(2) Renseignement aimablement fourni par M. le Directeur Général du Service de Santé du Protectorat marocain à Rabat.

(3) Protectorat Marocain. *Etat du Service de la Santé, etc...*, p. 48.

(4) Renseignement particulier fourni par notre distingué confrère.

tionnelle et arrivé à Tanger déjà porteur des premiers symptômes de son affection. Les quatre autres étaient des Israélites nés à Tanger ou nés au Brésil de parents tangérois. Tous quatre, après avoir contracté leur maladie dans la province de Para ou dans celle de Rio, étaient revenus au Maroc dans l'espoir que l'air natal les améliorerait ou, plus vraisemblablement à ce qu'il nous a paru, parce que déclarés « indésirables » dans leur pays d'émigration. Le courant qui, il y a un certain nombre d'années, portait les Israélites marocains vers l'Amérique du Sud a du reste complètement pris fin depuis l'établissement du Protectorat et il n'y a nullement à s'en inquiéter au point de vue de l'hygiène.

Les régions du Maroc explorées par nos médecins ne constituent qu'une faible partie de l'Empire chérifien. Le recours aux soins médicaux n'est pas encore entré pleinement dans les mœurs des indigènes et la lèpre prête — tout au moins dans quelques-unes de ses formes — aux erreurs de diagnostic (1). Pour ces raisons — encore ne mentionnons-nous que les principales — le nombre réel des cas de lèpre existant au Maroc est certainement supérieur à celui que nous a révélé une enquête, rapide au surplus et très incomplète. Il semble toutefois pouvoir être conclu de ce qui précède au minime danger de la maladie de LAZARE pour l'Empire chérifien. On notera — contrairement à ce qui a été observé en Tunisie et en Algérie — la répartition à peu près égale de la maladie sur la côte et dans l'intérieur ; la très large prédominance de l'affection chez les Musulmans ; l'intégrité des Européens (2) ; enfin la rareté de la démonstration de la contagion (un cas chez deux frères). Trois au moins des malades que nous avons observés à Tanger vivaient dans les pires conditions d'hygiène. De nombreuses personnes partageaient leur maison, leur chambre, sinon leur lit. Les bacilles que mettaient à chaque instant en liberté leurs léprômes ulcérés, comme leur mucus nasal, étaient extrêmement nombreux. Néanmoins ces malheureux ne paraissent jusqu'ici avoir été le point

(1) Tous les cas signalés se rapportent aux formes tuberculeuse ou mutilante, les plus faciles à reconnaître. Nous n'avons pas eu connaissance de formes anesthésique ou nerveuse pour lesquelles les malades viennent évidemment moins consulter et qui, le cas échéant, seraient d'un diagnostic moins aisé.

(2) Il importe toutefois de noter que la population européenne est beaucoup moins nombreuse au Maroc qu'en Algérie ou en Tunisie.

de départ d'aucun cas de transmission et on peut se demander si le Maroc — dont la banale pathologie paraît plus européenne qu'africaine — ne doit pas prendre place parmi les pays visés par Zambaco, où la contagion de la lèpre est exceptionnelle.

Il ne semble donc pas que de sévères mesures de prophylaxie s'imposent actuellement dans l'Empire chérifien. La question de l'interdiction de l'entrée au Maroc de tout individu porteur de lésions lépreuses ; celle du renvoi dans leur pays d'origine des lépreux ayant contracté leur affection au dehors, peuvent néanmoins se poser. Déjà du reste cette dernière mesure a été prise en 1914 par la Direction générale du Service de Santé à l'égard de Tirailleurs sénégalais qui paraissaient avoir apporté de Guinée le germe de leur maladie. L'attention des médecins du Protectorat a été attirée sur la lèpre. Si la maladie venait à prendre de l'extension, la création d'une ou de plusieurs (1) léproseries pourrait être indiquée. Il semble que l'île de Mogador, située à proximité de la vallée du Souss et où il existait autrefois un Lazaret, conviendrait fort bien pour l'une d'elles. Outre qu'elle est située à proximité de la ville la plus peuplée du Maroc, la léproserie de Marrakech n'a guère de léproserie que le nom. C'est un simple groupement plus ou moins volontaire de malades divers autour d'une « zaouia » (2) qui assure partiellement leur subsistance.

Trypanosomiase des chevaux du Maroc. Infestation d'un jeune chien par l'allaitement

Par H. VELU et R. EYRAUD.

Les recherches de Nattan-Larrier (3) ont démontré que « le *Schizotrypanum Cruzi* passe constamment dans le lait des femelles infectées, tandis que le trypanosome de la *dourine* ne se montre que par exception dans la sécrétion lactée. »

(1) Il conviendrait de séparer les Européens des Indigènes, les Musulmans des Israélites.

(2) Confrérie.

(3) Nattan-Larrier. *Revue de Pathologie comparée*, déc. 1913, p. 282.

Celles de LANFRANCHI (1) ont précisé que « les animaux infectés avec les virus *brucei* et *gambiense* peuvent infecter les nouveau-nés par l'allaitement. »

Au cours des travaux entrepris par l'un de nous sur la *Trypanosomiase des chevaux du Maroc*, nous avons pu constater un fait similaire : Une chienne, infectée avec le virus *marocain*, a pu transmettre la maladie à l'un de ses produits. Les faits de ce genre étant assez rares, nous croyons intéressant d'en publier la relation.

Une chienne en état de gestation avancée nous est amenée de la fourrière au début du mois de mars 1916. Elle met bas le 8. Le 13, elle reçoit sous la peau 20 cm³ du sang d'une chèvre infectée avec le *trypanosome des chevaux du Maroc*. Elle a fait une première poussée thermique le 16 mars, mais les parasites n'apparaissent que le 27 dans la circulation périphérique ; ils sont très rares, disparaissent le lendemain ; nous les retrouvons nombreux du 21 au 26 avril et du 3 au 18 mai, date de la mort.

Les chiots sont séparés de leur mère le 22 mars, alors qu'elle n'a pas encore réagi. L'un deux reste dans le service ; jusqu'en fin avril il s'échappe chaque fois qu'il le peut, pour aller retrouver la mère et téter ; les deux autres n'ont plus aucun contact avec elle ; ils croissent normalement, tandis que, vers le 15 mai, le premier semble arrêté dans son développement. Il s'entretient mal, devient triste, malingre, somnolent, comme hébété, puis il maigrit, s'affaiblit progressivement, reste constamment couché. Le 10 juin, des troubles oculaires apparaissent : conjonctivite, puis kératite à droite. Le 14 juin, il nous est présenté. Les commémoratifs nous font immédiatement penser à la trypanosomiase : l'examen du sang est positif. Les trypanosomes sont rares ; ils deviennent assez nombreux le 17, nombreux le 21, très nombreux à partir du 23 juin. La température reste constamment entre 39 et 40° du 14 au 23. Le chien meurt en hypothermie à 35°8 le 25. Au moment de la mort, il pèse 4 kil. 850 et la rate atteint 135 grammes.

Ce fait isolé est néanmoins intéressant, car il montre nettement la possibilité d'infestation avec le virus marocain par l'allaitement.

(*Travail du Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage, Casablanca*).

(1) LANFRANCHI. Sur le passage des Trypanosomes dans le lait. *Bull. de la Soc. de Path. Exot.* 1915, p. 38.

Contribution à l'étude de la transmission du Trypanosoma Cazalboui

Par R. VAN SACEGHEM.

Des glossines sont les propagatrices incontestées de trypanosomiases animales. Des trypanosomes pathogènes ingérés par la glossine au moment de la succion sur un animal infecté de trypanose, subissent dans le tractus digestif de la glossine des transformations qui aboutissent à la formation de formes métacycliques du trypanosome. Ces formes métacycliques sont infectantes; inoculées par la glossine quand elle se nourrit sur un animal réceptif, elles peuvent infecter cet animal de trypanose.

Certaines espèces de trypan. semblent, à l'état naturel, se propager exclusivement par les glossines, ce sont des virus à glossines : *Tryp. Brucei-Pecaudi*, *congolense-dimorphon*, *rhodesiense*. D'autres espèces se transmettent d'une façon plus simple, elles ne subissent plus des évolutions spécifiques chez l'hôte intermédiaire, elles se propagent mécaniquement. Les trypanosomes se fixent sur les organes piqueurs et suceurs de certains insectes hématophages, quand ceux-ci se nourrissent sur des animaux infectés de trypanosomes, ils s'y maintiennent un temps plus ou moins long et peuvent être inoculés par l'insecte à un nouvel animal réceptif. Ainsi le Surra, produit par *Tryp. evansi*, se propage, d'après Daruty de Grandpré par *Stomoxys nigra*. Leese a eu des résultats positifs dans la transmission du Surra par des *Tabanus*, des *Hæmatopota*, des *Stomoxes*. Un grand nombre d'expérimentateurs sont arrivés à des résultats identiques.

Le mal de caderas, occasionné par *Tryp. equinum*, se transmet également par des mouches hématophages autres que des glossines. D'après Sivori et Lecler, les taons seraient les agents propagateurs ; pour d'autres auteurs, ce seraient les *Stomoxys calcitrans*.

Des expériences de Bouet et Roubaud font ressortir la grande facilité de transmission des virus sahariens par les stomoxes. Des stomoxes seraient restés virulents pendant deux et trois jours.

Les frères SERGENT ont observé un cas de transmission de *Tryp. soudanense* var. *berbera* après 22 h. avec un *Tabanus*.

Enfin nous trouvons une 3e catégorie de trypanosomes : ceux qui peuvent se propager indifféremment par des glossines et d'autres insectes hématophages ; ce sont des virus intermédiaires entre les virus à glossines et les virus transmis par d'autres mouches que les glossines.

Trypanosoma Cazalboui est une espèce de cette troisième catégorie. Déjà son évolution chez la glossine est bien différente à celle des purs virus à glossines. Au lieu de produire une infection totale de tout le tractus digestif de la glossine, elle ne produit qu'une infection directe, localisée à la trompe. Cette infection y produit une culture permanente qui évolue en formes *Crithidia* courtes, donnant naissance aux formes métacycliques qui se fixent dans l'hypopharynx. Cette évolution par fixation directe dans la trompe donne une infection très facile. Elle prouve un stade d'adaptation plus élevé que celui des purs virus à glossines, qui exigent une culture intestinale avant de pouvoir donner les formes infectantes.

L'évolution du *Tryp. Cazalboui* sur place, dans la trompe de la glossine, est une preuve de l'acheminement à la transmission mécanique du trypanosome.

Des expériences de BOUFFARD à Bamako ont établi nettement la possibilité de la transmission actuelle de la Souma (*Tryp. Cazalboui*) par les stomoxes chez le bœuf maintenu en enceinte grillagée. Des expériences de BOUET et ROUBAUD ont confirmé ces expériences.

BOUFFARD et PÉCAUD insistent sur le rôle que les stomoxes jouent dans la propagation de *Tryp. Cazalboui*.

Des cas de Souma observés en Erythrée et dans la province de Kassala au Soudan égyptien, où il n'existe pas de glossines, méritent d'être signalés.

Toutes ces expériences et observations prouvent que *Tryp. Cazalboui* n'est pas un virus exclusivement à glossines et que d'autres insectes doivent pouvoir le propager, même à l'état naturel.

Au Laboratoire de Bactériologie de Zambi, j'ai eu l'occasion de faire des observations qui prouvent d'une façon péremptoire que *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia* (1) que j'ai trouvé dans la

(1) Contribution à l'étude et au traitement des Trypanosomes animales. Etude faite au Laboratoire de Bactériologie à Zambi, 1915.

région de Zambi, se propage sûrement par d'autres mouches que les glossines.

Avant d'exposer mes observations, je tiens à bien spécifier sur quelle espèce de trypanosome ont porté mes expériences. Ce trypanosome je l'ai nommé *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia:* il répond à la description morphologique suivante : longueur 21 μ 6, largeur 1 μ 8, extrémité postérieure arrondie, blépharoblaste tout à fait postérieur, très visible, arrondi. Noyau ovalaire, se colore irrégulièrement par le procédé de Giemsa ; on observe couramment un espace non coloré à son centre. Il y a une partie libre au flagelle. Le protoplasme est généralement peu granuleux. Dans les formes en division, on observe que le ou les blépharoblastes se trouvent fréquemment placés sur un des bords du parasite, disposition qu'on retrouve également chez *Tryp. congolense.* En règle générale, la membrane vibratile est peu visible.

Je n'ai jamais pu observer les translations rapides, en flèche, à travers le champ microscopique. Les mouvements du trypanosome se font sur place avec peu ou pas de déplacement.

Mes observations ont porté sur un grand nombre de cas. M. Roubaud, dans une communication verbale, m'a fait savoir qu'il avait déjà observé cette forme peu mobile de *Tryp. Cazalboui* chez des bovidés du Dahomey.

Dans la région de Zambi (Bas-Congo), il y a des troupeaux de bovidés qui se trouvent cantonnés dans des endroits ou n'existent sûrement pas de glossines. Les recherches minutieuses que j'ai faites pendant deux ans me permettent de l'assurer. Ces élevages sont placés à l'intérieur du pays, loin du fleuve, dans une contrée non boisée. Des cas de trypanose, dus à *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia,* se constatent dans ces troupeaux.

Les nouveaux cas ne se déclarent que pendant une certaine période de l'année. Tous les ans, les premiers cas se présentent vers le mois de novembre et après le mois de mai aucun nouveau cas n'est plus signalé. Ainsi pendant l'année 1915, du mois d'avril au mois de novembre, aucun nouveau cas n'a été enregistré dans ces troupeaux. De novembre 1915 au mois de mai 1916, j'ai eu au contraire un grand nombre de cas de Trypanosomiases. Cette constatation semble avoir son importance. La période dangereuse coïncide avec la saison des pluies, la période d'accalmie avec la saison sèche. Un moment j'ai cru qu'il pouvait exister

des gîtes temporaires de glossines pendant la saison des pluies ; des recherches faites minutieusement me permettent d'assurer qu'il est impossible de trouver une glossine dans le secteur que ne quittent jamais ces troupeaux. Un fait m'avait frappé, certains troupeaux restaient absolument indemnes, tandis que, pour d'autres troupeaux, tous les animaux s'infectaient. Cette observation m'a amené à faire les constatations suivantes : Les troupeaux qui s'infectaient étaient ceux qui pâturaient près des marais à papyrus (endroit peu favorable aux tsétsés) tandis que ceux qui pâturaient loin de ces marais restaient indemmes.

J'ai observé 1° que les premiers cas de trypanosomiase coïncident avec l'apparition d'un *Hœmatopota : H. perturbans* EDWARDS.

2° Que les endroits où pâturent les troupeaux qui s'infectent sont des régions où foisonne *H. perturbans*, qui recherche le voisinage des marais à papyrus.

3° Que *H. perturbans* n'existe pas où pâturent les troupeaux qui restent sains.

4° Que les *H. perturbans*, capturés sur des animaux infectés de *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia*, présentent dans le tractus intestinal des trypanosomes bien vivants. Ce qui prouve que le suc salivaire de ces *H.* n'est pas néfaste au trypanosome et il paraît tout naturel que des tryp. pathogènes puissent se fixer sur les organes piqueurs et suceurs d'*H. perturbans* et y rester vivants pendant un certain temps. Ces trypanosomes peuvent servir à infecter un animal réceptif lors d'une nouvelle succion.

5° Dans les régions où, en 1912, on a signalé à Zambi plus de 40 o/o de cas de trypanosomiases, il n'existe pas de glossines, mais *H. perturbans* y est très commune.

Hœmatopota perturbans EDWARDS est une nouvelle espèce que j'ai récoltée le premier. Elle fut envoyée à M. ROUBAUD, de l'Institut Pasteur de Paris, qui eut la grande amabilité de la faire examiner par M. EDWARDS. La description paraîtra incessamment.

J'ai trouvé *H. perturbans* sur des bovidés et des chevaux ; elle se fixe de préférence sous le ventre et entre les cuisses. La piqûre semble excessivement douloureuse. Quand on passe à cheval dans une région infestée par *H. perturbans*, il est difficile de conserver sa monture au pas, le cheval tend à prendre le galop pour échapper aux piqûres. C'est surtout quand *H. perturbans* enfonce ses organes piqueurs dans la peau de l'animal que

la douleur semble vive ; au contraire, au moment de la succion, l'animal semble peu se soucier de la présence d'*H. perturbans*.

Les réservoirs à virus, où *H. perturbans* trouve les trypanosomes, doivent être, à mon avis, les bovidés malades ou incomplètement guéris ou encore ceux qui sont atteints chroniquement. Certains animaux sauvages de la contrée doivent également jouer un rôle. Tous les examens de sang que j'ai pu faire ont été négatifs. Ces examens ont porté sur des *Cobus ellipsiprymnus*, *Tragelaphus gratus*, *Tragelaphus scriptus*, *Cervicapra arundinum*. Je me propose pourtant de continuer ces recherches que je n'ai pu faire assez nombreuses.

Comme conclusion, il semble donc établi :

1° Que *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia* est propagée à l'état naturel par d'autres mouches que des glossines.

2° Que l'agent propagateur PRINCIPAL de *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia* est, dans la région de Zambi, *Hæmatopota perturbans* Edw.

Je ne prétends pas que *Tryp. Cazalboui*, var. *pigritia* soit propagé exclusivement par *H. perturbans* ; au contraire, à mon avis, des stomoxes, des *Lyperosia*, et probablement des moustiques et même certaines tiques, peuvent être, au moins à courte distance, des propagateurs de *Tryp. Cazalboui* var. *pigritia*.

Les Phlébotomes dans la région parisienne

Par M. LANGERON

Les Phlébotomes sont connus dans le monde entier, sauf en Australie. Malgré l'amplitude de cette aire géographique, les localités où sont signalées les différentes espèces sont disséminées et comme sporadiques. Cela tient en grande partie à la petite taille de ces Insectes, à leur faible visibilité et à leur agilité remarquable, qui les font échapper facilement à l'observation.

Il semblait aussi, jusqu'à ces dernières années, que les Phlébotomes vivaient de préférence sous les climats chauds, par conséquent, en Europe, dans les régions méridionales. C'est en effet dans les contrées chaudes qu'on rencontre le plus grand nombre d'espèces et d'individus.

Pourtant, des observations récentes démontrent que ces insectes remontent beaucoup plus haut en latitude qu'on ne l'avait supposé jusqu'ici. L'étude de leur répartition en France est très instructive à ce point de vue. Ces animaux sont signalés pour la première fois sur le territoire français par R. BLANCHARD (1) qui fait connaître les localités de Saint-Vallier-de-Thiey (Alpes-Maritimes) et de Montpellier (Hérault). La même année, LESNE (2) trouve le *Phlebotomus papatasi* à Varennes, près de Beaune (Côte-d'Or), c'est-à-dire dans la partie septentrionale du bassin de la Saône. Son existence à l'état endémique y est certaine, car LESNE (3) l'y a retrouvé en 1912, après l'avoir cherché vainement en 1911. En 1912 aussi, j'ai signalé (4) la localité lyonnaise de Saint-Cyr-au-Mont-d'Or, découverte par le regretté Dr AUBERT. Plus à l'Est, enfin, GALLI-VALERIO a fait connaître la présence de ce Phlébotome au nord de l'Italie, en Valteline (5) (1911) et en Suisse, à Orbe (6), dans le Jura vaudois (1911). Enfin LEGENDRE (7) vient d'attirer l'attention sur l'existence probable de cet animal dans le département de la Somme, à Vignacourt. Malheureusement, l'état des échantillons récoltés n'a pas permis une détermination certaine.

Par contre, j'ai eu la bonne fortune de capturer, à deux reprises, le *Phlebotomus papatasi* dans une localité de la banlieue sud de Paris, à Bourg-la-Reine (Seine).

Ma première observation date du mois de juillet 1914, époque à laquelle j'ai capturé, le soir, une femelle qui se disposait à me piquer à la main. Je n'ai pas revu avec certitude de Phlébotomes en 1915, quoique, au mois de juillet, j'aie vu fréquem-

(1) BLANCHARD, Quelques mots sur les Phlébotomes. *Arch. de parasitologie*, XIII, 1909; *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 192-195, 1909.

(2) P. LESNE, Capture du *Phlebotomus pappataci* Scop. en Bourgogne. *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 333, 1909.

(3) P. LESNE, Captures du *Phlebotomus papatasi* Scop. en Bourgogne (2e note). *Bull. Soc. entomol. de France*, p. 410, 1912.

(4) M. LANGERON, Localités nouvelles de Phlébotomes. *C. R. Soc. de biologie*, LXXII, p. 973, 1912.

(5) B. GALLI-VALERIO, Notes de parasitologie, *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, LX, p. 362, 1911.

(6) B. GALLI-VALERIO et R. DE JONGH, Ueber das Vorkommen von *Phlebotomus papatasi* im Kanton Waadt. *Centralblatt für Bakteriologie, Orig.*, LXIII, p. 226, 1912 et *Bull. Soc. Vaudoise des sci. nat.*, mars 1912 (séance du 1er novembre 1911).

(7) J. LEGENDRE, sur l'existence dans la Somme du *Phlebotomus papatasii* sup. *C. R. Soc. de biologie*, LXXIX, p. 25, 8 janvier 1916.

ment voltiger le soir, autour des lumières, de petits Nématocères qui leur ressemblaient beaucoup. Cette année, en 1916, j'ai eu plus de facilités pour répéter mes observations et j'ai fini, non sans peine, par capturer encore deux femelles. D'autres m'ont échappé, qui étaient certainement aussi des Phlébotomes.

Voici donc l'existence des Phlébotomes bien établie dans la région parisienne, et probable dans la région de la Somme ; ces localités constituent actuellement, pour l'Europe, la partie la plus septentrionale de leur aire.

L'époque des captures est intéressante à considérer : mes deux observations et celle de Legendre ont été faites en juillet ; Lesne a effectué ses deux captures en juillet et en août. C'est aussi en été que ces animaux pullulent à Saint-Cyr-au-Mont-d'Or, au point d'être très gênants.

Ceci nous amène à noter la fréquence relative de ces insectes : très abondants en individus dans la localité lyonnaise, ainsi que dans les deux localités méridionales françaises, où ils constituent de véritables fléaux, ils semblent très peu nombreux dans les localités septentrionales, puisque Lesne et moi en avons capturé chacun trois exemplaires dans nos deux localités. Ceci joint à leur très petite taille et à leur agilité, explique pourquoi ils ont passé jusqu'ici inaperçus.

Le Phlébotome de Bourg-la-Reine est le *Phlebotomus papatasi*. Bien que je n'aie pu capturer que des femelles, j'ai trouvé dans les caractères de l'aile une certitude suffisante pour donner cette détermination. J'ai pu d'ailleurs comparer les exemplaires de Bourg-la-Reine à ceux que je possède du Lyonnais et de Tunisie. J'espère bien arriver, dans les années suivantes, à capturer des mâles et à confirmer ainsi ma détermination, puisque la systématique de ce genre est basée sur la configuration de l'appareil génital mâle (1).

Un intéressant problème est celui de l'hibernation de cette espèce. Elle semble ne se montrer, à l'état adulte, que dans les mois les plus chauds et pendant un court espace de temps ; mais il faut bien que, pendant le reste de l'année, elle existe sous la forme larvaire ou nymphale, car il est malaisé d'admettre le transport par le vent pour des animaux aussi délicats. Malheureusement, les larves sont très difficiles à découvrir et, jus-

(1) L. M. Summers, A Synopsis of the genus *Phlebotomus*. *Journ. London School of trop. med.*, II, p. 104-116, 1913.

qu'ici, j'ai échoué dans mes recherches, dans les crevasses des murs de la maison et du jardin où ces animaux ont été capturés.

Il reste à relier entre elles ces diverses localités : par Lyon et Beaune, les Phlébotomes remontent les vallées du Rhône et de la Saône : on peut penser qu'ils existent le long de la vallée du Doubs et surtout en Alsace, dans la vallée du Rhin, où le climat est doux. Cette hypothèse est d'autant plus plausible, que la localité d'Orbe, située au sud du lac de Neuchâtel, se trouve exactement entre les vallées du Rhône et du Rhin, qui communiquent facilement par Genève et la plaine suisse, le long du versant oriental du Jura. D'autre part, les Phlébotomes existent dans le bassin de la Seine, bien qu'il soit séparé de celui du Rhône par les montagnes de la Côte-d'Or et le plateau de Langres; on peut donc penser qu'ils se trouvent aussi dans le bassin de la Loire et dans tout l'ouest de la France, car le climat y est bien moins rude que dans les régions de l'Est où les Phlébotomes sont déjà connus.

Un cas de gale démodectique du cheval. Contagion à l'homme.

Par Gaston URBAIN.

Pendant les années 1913, 1914 et 1915, il m'a été donné d'observer dans les Etats de Santa-Catharina et Paraná (Brésil) bon nombre de parasites végétaux et animaux, surtout les acariens suivants : le symplectopte cysticole et le cytodite nu des poules ; le *Demodex folliculorum* du chien ; les sarcopte, psoropte, choriopte et *Demodex* du cheval.

I. Poules. — a) *Le symplectopte cysticole.* — J'ai maintes fois rencontré dans le tissu sous-cutané de poules saines ou malades des nodules blancs, durs, de 3 à 4 mm. : ce sont des nodules inflammatoires développés autour du symplectopte mort.

b) Le *cytodite nu.* — Je l'ai vu vivant en colonies excessivement nombreuses dans les sacs aériens ; il ne m'a pas paru jouer de rôle pathogène.

II. Chien. — Outre un cas de *Microsporum* avec contagion à

une famille nombreuse (7 personnes), j'ai étudié plusieurs cas de *Demodex folliculorum.*

Cette affection cutanée, grave, incurable une fois généralisée, provoquant des lésions du sang et la cachexie grâce au mauvais fonctionnement de la peau et surtout aux sécrétions des parasites, présente encore un point obscur, à savoir : le *Demodex folliculorum* du chien est-il contagieux ?

Je trouve cette question non encore résolue, quoiqu'en disent certains auteurs.

En effet, les nombreuses inoculations expérimentales qu'il m'a été donné de faire sont restées sans résultat.

Quelques auteurs émirent une théorie très curieuse : pour eux, le chien mange les œufs de l'acare qui, évoluant dans le corps du parasité, passe par les différentes phases suivantes : larve hexapode, nymphe octopode et enfin état adulte dans le bulbe pileux.

Je n'ai pas grande confiance dans cette théorie pour les motifs suivants : *a*) mes nombreuses recherches microscopiques ne m'ont jamais permis de rencontrer les phases intermédiaires du demodex dans le corps du chien ; *b*) faisant ingérer à des chiens le produit de raclâge de la peau d'un chien galeux, je n'ai pu reproduire la maladie. J'ai observé, dans l'Etat de Santa-Catharina, un fait qui pourrait donner une solution raisonnable : une chienne galeuse (bulldog) donna la gale à ses trois chiots alors que deux jeunes fox-terriers qu'elle avait adoptés ne furent pas atteints. De ce fait, il semblerait que la gale démodectique du chien est contagieuse, mais nécessite pour sa multiplication un certain état constitutionnel de l'hôte, état qui serait héréditaire.

III. Cheval. — Les sarcopte, psoropte, choriopte sont très connus et se diagnostiquent facilement par la localisation.

Le sarcopte : attaque le tronc et non les régions couvertes de crins.

Le psoropte : attaque en premier lieu les régions couvertes de crins pour s'étendre ensuite au tronc.

Le choriopte : attaque les membres.

Le Demodex : si la gale démodectique du chien est grave et fréquente, celle du cheval est bénigne et rare.

Quatre cas ont été relatés : deux par Erasme Wilson et Gros : les autres par Walters et Schenzel.

Je décrirai un cas que j'ai observé dans une ferme, près de Ponta Grossa (Paraná). Je n'y aurais pas attaché grande importance, s'il ne venait contribuer à résoudre un problème intéressant, à savoir : la gale démodectique du cheval est-elle contagieuse pour l'homme ?

Le 7 décembre 1915, un fermier me fit appeler afin d'examiner une vache atteinte de rhumatisme et maigrissant énormément. Au Paraná, cette maladie du bétail, excessivement fréquente, est due à une intoxication vermineuse : l'œsophagostomose, comme je l'ai prouvé par les analyses microscopiques de fèces des malades et par les guérisons nombreuses obtenues par l'emploi du thymol et de la naphtaline.

Une charrette conduite par deux chevaux me transporta à la ferme. En cours de route, je fus étonné de l'état de maigreur, de la paresse de l'un d'eux et des dépilations du tronc et du cou ; à première vue je crus avoir affaire au psoropte, très fréquent au Paraná.

Dès mon arrivée à la ferme, je vis un jeune homme de 17 ans environ, présentant de nombreux comédons sur le front et les joues. Intrigué, j'analysai les comédons et le produit de grattage des régions dépilées du cheval : je rencontrai dans les deux préparations le même parasite : le demodex.

J'appris dans la suite que ce jeune domestique qui soignait les chevaux était entré dans la dite ferme un an auparavant, n'ayant rien sur la figure ; ce n'est que petit à petit que les comédons sont apparus.

De cette observation, je crois pouvoir admettre que la gale démodectique du cheval est contagieuse pour l'homme.

Sur le cycle évolutif de quelques Cestodes.

Note préliminaire.

Par Ch. JOYEUX.

Les Cestodes dont le cycle évolutif nous est connu d'une façon plus ou moins complète sont en nombre infime comparativement à la grande quantité d'espèces décrites. Ayant eu l'occasion de faire quelques expériences sur ce sujet, j'indique dans la présente note les résultats obtenus, me réservant de les publier en détail lorsque les circonstances le permettront.

Dipylidium caninum (L.). — Ce parasite du Chien et occasionnellement de l'Homme a comme hôte intermédiaire *Trichodectes canis* (Retz.), que Melnikow infesta expérimentalement, et 2 Puces : *Ctenocephalus canis* (Curtis) et *Pulex irritans* (L.). Le mécanisme de l'infestation de ces derniers Insectes, étudié

par Sonsino et surtout par Grassi et Rovelli, est mal élucidé. Sonsino en effet, par l'examen des trompes de Puces, s'est convaincu que le calibre de cet organe était trop faible pour admettre un œuf de *Dipylidium* ; il en a conclu que l'infestation ne pouvait avoir lieu qu'à l'état larvaire, mais Grassi et Rovelli n'ont jamais trouvé de larves de Puces infestées ; de plus ils ont suivi chez l'adulte tous les stades de développement, depuis l'embryon hexacanthe débarrassé de ses enveloppes jusqu'au cysticercoïde complètement formé.

Je me suis efforcé de trancher cette question par la voie expérimentale. Des coupes transversales de trompes de Puces m'ont montré, en effet, qu'il était impossible à l'œuf du Cestode de pénétrer dans la cavité formée par les pièces buccales modifiées. De plus, 37 Insectes ayant piqué des animaux dont la peau avait été barbouillée de capsules ovigères de *Dipylidium*, sont restés indemnes. J'ai alors nourri des larves avec les œufs en question et suis arrivé aux résultats suivants : la larve, munie de pièces buccales du type broyeur, avale facilement l'œuf ; arrivé dans l'intestin, il s'échappe de ses enveloppes et pénètre dans la cavité générale ; on le trouve souvent au niveau des derniers segments.

Il est à ce moment au sein des masses adipeuses, très difficile à voir, soit par dissection soit par coupes en séries, et ce n'est que par un heureux hasard que l'on peut arriver à obtenir quelques préparations démonstratives. Ainsi s'explique parfaitement qu'il ait pu échapper à l'observation des savants auteurs italiens. Il existe ainsi pendant toute la durée de la métamorphose de l'Insecte ; puis, lorsque l'adulte est éclos, l'hexacanthe se met à évoluer avant même que son hôte ait commencé à se nourrir. Au deuxième ou troisième jour, on le voit augmenté de volume, la lacune primitive commence à se former et l'on assiste alors à l'évolution décrite par Grassi et Rovelli. Il y a donc infestation de la Puce à l'état larvaire et développement du cysticercoïde chez l'adulte. Cette donnée expérimentale nous fournit une précieuse indication pour la prophylaxie de la maladie canine : destruction des larves et des cocons de Puces, qui sont accumulés dans le fond de la niche où se repose l'animal, par grands lavages à l'eau bouillante, qui seront renouvelés tous les 15 jours à peu près pendant la belle saison ; ce moyen me paraît le plus simple et le plus économique.

HYMENOLEPIS DIMINUTA (RUD.). — D'après GRASSI et ROVELLI, les Insectes suivants, trouvés porteurs de Cysticercoïdes, peuvent servir d'hôtes intermédiaires à ce Cestode du Rat et parfois aussi de l'Homme.

Pyralis (*Asopia*) *farinalis* L. La chenille et le papillon sont parasités.

Reprenant cette étude expérimentalement, je suis arrivé aux conclusions suivantes. La Chenille s'infeste facilement en mangeant des œufs mûrs et le cysticercoïde se développe chez elle dès l'absorption. Le Papillon, contrairement à d'autres Lépidoptères, a une trompe parfaitement conformée pour la succion et se nourrit en effet, mais de liquides exclusivement. Il ne touche pas aux matières fécales du Rat qui pourraient le contaminer ; en outre le calibre de son appareil suceur permettrait difficilement à l'œuf du Cestode d'être aspiré. Les cysticercoïdes vus par GRASSI et ROVELLI chez l'imago provenaient donc d'embryons avalés par la Chenille. Je possède des chrysalides infestées qui hibernent actuellement et qui me permettront de voir si la larve du Ténia peut se retrouver au printemps chez le Papillon.

Anisolabis annulipes LUCAS. Orthoptère Forficulide qui n'est représenté en France que dans la région méditerranéenne. Je l'ai infesté expérimentalement. Par contre je n'ai pu réussir avec le représentant parisien le plus commun de ce groupe : *Forficula auricularia* L. (Perce-oreilles), ni avec les Blattes de nos habitations : *Periplaneta orientalis* (L.) et *Blatta germanica* L.

Akis spinosa (L.) et *Scaurus striatus* (FAB.). Ces Coléoptères Ténébrionides n'existent que dans la région méditerranéenne. J'ai cherché à infester à Paris des espèces voisines pouvant se trouver en contact avec des Rats : *Blaps mortisaga* L. et *Tenebrio molitor* L. Le premier reste indemne, le second s'infeste avec une extrême facilité, mais à l'état adulte seulement. Sa larve, connue dans le commerce de l'oisellerie sous le nom de « ver de farine », est incapable de servir d'hôte intermédiaire.

Ceratophyllus fasciatus BOSC et *Xenopsylla cheopis* ROTHS., Puces du Rat, ont été également trouvés parasités par JOHNSTON, NICOLL et MINCHIN, en Australie et en Angleterre. Ici, comme pour la Puce du Chien, je n'ai pu infester l'adulte à cause du calibre insuffisant de sa trompe. Les larves absorbent facilement les œufs ; mais, contrairement à ce qui se passe pour *Dipylidium caninum*, l'hexacanthe évolue aussitôt, indépendamment

des métamorphoses de son hôte. J'ai également infesté les larves de *Pulex irritans* L. et *Ctenocephalus canis* (Curtis).

Je n'insiste pas sur les détails zoologiques de l'évolution du cysticercoïde, qui a seulement été vu complètement développé par Grassi et Rovelli ; j'y reviendrai, avec figures à l'appui, dans mon mémoire. Comme pour les Cystiques de ce groupe, on observe les stades suivants : allongement ellipsoïde de l'hexacanthe avec formation d'une lacune primitive ; prolifération active à l'extrémité opposée aux crochets ; étranglement de la base lui donnant une forme en bissac ou en sablier, la lacune se trouvant dans chacune des moitiés ; puis allongement de la partie médiane qui se remplit de mésenchyme. L'extrémité portant les crochets dégénère et se termine finalement par une petite sphère creuse, reste d'une des moitiés du bissac ; l'autre moitié, pendant ce temps, a grandi notablement, son extrémité a continué à proliférer en forme de dôme, l'ébauche du rostre et des ventouses est apparue ; le dôme s'étrangle légèrement à sa base et le scolex est formé ; il ne lui reste plus qu'à s'invaginer dans la vésicule qui lui est sous-jacente. La queue devient alors très fragile ; beaucoup de cysticercoïdes la perdent à ce moment au moindre choc ; en tous cas, une petite quantité d'alcali suffit à provoquer la scission ; en ajoutant du suc intestinal à la préparation, on obtient la dévagination du scolex qui présente des mouvements très vifs.

On infeste facilement les Rats, même adultes, en leur faisant absorber ces divers Insectes parasités. C'est d'ailleurs une règle générale que l'infestation de l'hôte définitif est plus facile que celle de l'hôte intermédiaire.

Hymenolepis nana v. Siebold. — Parasite de l'Homme, surtout de l'Enfant, décrit par v. Siebold en 1852. Un autre Cestode vivant chez le Rat a été nommé par Dujardin en 1845 : *Tænia* (*Hymenolepis*) *murina* ; ce nom devra malheureusement être changé, car il constitue une faute de nomenclature. Pour certains auteurs, il s'agit d'une seule espèce ; d'autres ont décrit des caractères permettant de les différencier. L'étude morphologique comparative en est difficile. Le Cestode du Rat peut être recueilli et fixé suivant une technique correcte en sacrifiant un Rongeur parasité ; mais celui de l'Homme, évacué généralement par des antihelminthiques, est presque toujours en mauvais état. Jusqu'à pré-

sent je n'ai pu faire aucune distinction entre les deux animaux ; les caractères, soit disant différentiels, décrits par certains helminthologistes, notamment par v. SIEBOLD, sont très exagérés.

L'évolution du Cestode du Rongeur se fait directement d'après GRASSI : le même hôte étant à la fois intermédiaire et définitif. J'ai pu reproduire facilement ces expériences et infester un grand nombre de Rats et Souris en leur faisant absorber des œufs mûrs d'*Hymenolepis*. Le cysticercoïde se développe bien dans les villosités intestinales comme l'a vu l'auteur italien. D'autre part, MINCHIN et NICOLL, JOHNSTON disent avoir vu le cysticercoïde de cette espèce dans la cavité générale des Puces du Rat : *Xenopsylla cheopis* ROTH. et *Ceratophyllus fasciatus* BOSC. Je n'ai jamais réussi à infester expérimentalement ces Puces ni les espèces voisines, pas plus à l'état larvaire qu'à l'état adulte.

Une première atteinte paraît, suivant la règle générale, conférer l'immunité ; un animal parasité avalant des œufs n'est pas infesté par cette deuxième absorption. Outre le Rat et la Souris de laboratoire, j'ai transmis ce Cestode exceptionnellement au Mulot (*Mus sylvaticus* L.) et au Campagnol (*Microtus arvalis* PALLAS).

Quant à ce qui est de l'identité des deux parasites de l'Homme et du Rat, GRASSI a fait ingérer à des enfants des œufs du Cestode de Rongeur : il a vu un sujet sur six s'infester, mais cette expérience n'a pu être faite avec toute la rigueur désirable. J'ai tenté de faire l'inverse et d'infester des jeunes Rats avec des Cestodes d'enfants. La technique est assez compliquée ; en effet les anneaux expulsés par les antihelminthiques sont tués et incapables de développement, ainsi que je m'en suis assuré avec l'*Hymenolepis* du Rongeur. Le seul moyen est donc de prendre des œufs dans les selles des malades et de les faire avaler à l'animal ; mais comme ils sont souvent rares, il faut enrichir les selles par centrifugation ; cette opération n'altère aucunement les embryons ainsi que je l'ai également constaté pour le Cestode du Rat, à condition bien entendu de ne mêler aucun produit chimique aux matières fécales. En procédant de la sorte, je n'ai pas encore réussi à parasiter le Rat avec des œufs provenant de l'Homme ; mais le nombre de mes expériences est trop restreint pour me permettre de conclure. Néanmoins la répartition géographique différente de chaque parasite semble confirmer mes premiers résultats. Il s'agirait donc de deux espèces biologiques,

adaptées l'une à l'Homme l'autre au Rongeur, très voisines si non identiques morphologiquement et impossibles à distinguer autrement que par l'expérimentation.

L'helminthiase des enfants aurait donc pour cause une contagion purement interhumaine sans l'intervention du Rat, et la prophylaxie devrait être établie en conséquence : surveillance des sujets venant de pays où le Ver est beaucoup trop fréquent et difficile à expulser pour qu'il soit possible de le faire disparaître actuellement.

Mémoires

Aperçu médical sur la campagne du Cameroun de 1914-1916 (1).

Par CH. JOJOT.

Le Cameroun est entièrement situé en région tropicale. Il comprend deux zones :

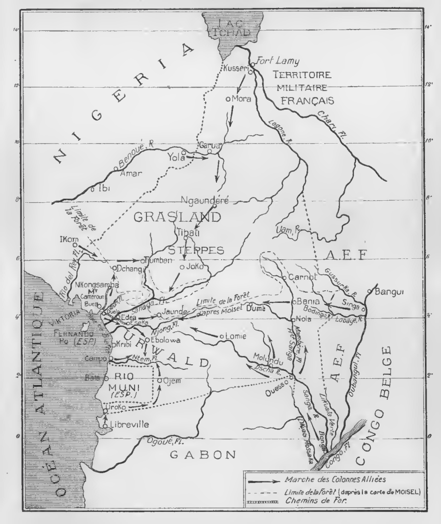
La zone maritime, côte du Cameroun sur la baie de Biafra, est à terres basses, coupées par les estuaires des fleuves. Elle est recouverte d'une forêt dense (« Urwald » des Allemands). Le climat est chaud et humide, la température moyenne de 25°4, les extrêmes de 22° et 32°. Le degré hygrométrique moyen est de 92 centièmes, les extrêmes sont 94 et 82. Il tombe en moyenne 4.000 mm. de pluie en 200 journées. La saison des pluies va de juin à octobre. Les tornades accompagnent les périodes de transition mars à juin, octobre et novembre. Janvier est le mois le plus chaud et le plus sec, juillet le plus frais et le plus humide.

La zone continentale est formée de hauts plateaux en terrasses, d'altitude variant de 600 à 1.200 m. La forêt déborde des terres basses, escalade les versants des plateaux et se prolonge le long des fleuves. Mais la majeure partie des hautes terres présente des steppes herbacées, le « Grasland ». La température moyenne y est de 18 à 20°, les extrêmes de 12° à 40° ; le degré hygrométrique 80 centièmes, s'abaissant à 65 en certains points. La saison des pluies est plus courte et les pluies sont de moins en moins abondantes à mesure que l'on s'éloigne de l'Océan. A Jaunde (600 m. d'altitude) à la lisière de la forêt tropicale, il ne tombe déjà plus que 1.400 mm. d'eau en 150 journées de pluie.

Les ressources en bétail et plantations sont notablement plus considérables sur les hauts plateaux que dans la forêt tropicale. La zone des forêts est de beaucoup la plus insalubre, les opérations militaires y sont aussi le plus difficiles.

(1) Publication autorisée par M. le Ministre de la Guerre.

Les principales voies d'accès pour les alliés étaient le front maritime modifié par la colonisation allemande (port de Duala, voies ferrées Duala-Nkong samba et Duala-Eseka, réseau de routes entre Edea, Jaunde, Kribi, Ebolowa, sur lesquelles le ser-



vice britannique a pu utiliser des voitures automobiles (Ford), les voies fluviales Niger-Benoué, Congo-Sangha, Congo-Oubangui.

Partout ailleurs les opérations militaires et sanitaires ont dû s'effectuer par transport sur têtes de porteurs (hamacs et brancards pour blessés et malades) en suivant les pistes indigènes.

La superficie du Cameroun égale celle de l'Allemagne, par suite les colonnes alliées ont dû opérer aussi bien au point de vue médical que militaire, le plus souvent indépendamment les unes des autres. Les contingents du Territoire militaire du Tchad avaient leur base à Fort-Lamy, la colonne de la Lobaye à Bangui, celles de la Sangha, à Brazzaville, la colonne du Gabon à Libreville, les colonnes anglaises du nord-ouest en Nigeria, les contingents franco-britanniques de Duala à Lagos, Accra, Freetown pour l'élément britannique, à Dakar pour l'élément français. Les relations étaient établies par des vapeurs fluviaux et sur mer par des transports affrétés ou les courriers postaux de l'Elder-Dempster et des Chargeurs réunis. Le Service de Santé n'a malheureusement jamais disposé de navires hôpitaux.

La conquête effectuée, la plupart des colonnes anglaises, belges et françaises firent leur concentration à Duala pour quitter le Cameroun par voie maritime, amenant à l'hôpital de cette ville des malades et des blessés.

Du fait même des alliés, en négligeant les Allemands, les documents nécessaires pour une histoire médicale de la campagne du Cameroun seront longs à rassembler. Il serait prématuré de vouloir apporter dès maintenant des statistiques. La présente note est basée sur les constatations faites à l'hôpital de Duala de 1914 à 1916 et les renseignements obtenus des médecins des colonnes, notamment lors de la concentration finale à Duala.

Les troupes alliées et allemandes en présence se composaient presque exclusivement d'indigènes encadrés par des européens. Elles étaient obligées de se faire accompagner de nombreux porteurs venant de tout l'Ouest africain, dépassant le chiffre des combattants. Les Français évacuèrent sur Dakar dès le commencement de 1915 une compagnie européenne formée de réservistes de l'Ouest africain qui payait un trop lourd tribut au paludisme.

Les Alliés ont bénéficié des établissements hospitaliers et des approvisionnements laissés par les Allemands, particulièrement importants à Duala, Viktoria, Garua et Ebolowa. Le *Base hospital* de Duala a fonctionné dans les bâtiments du *Regierungs Hospital* avec le mobilier sanitaire, le matériel chirurgical et bactériologique, une partie même du personnel infirmier indigène allemand.

Les pertes par blessures de guerre ont été beaucoup plus importantes que dans les campagnes coloniales antérieures, ce qui n'a pas lieu de surprendre puisque les deux partis en présence étaient armés et dirigés par des Européens. Il y eut cependant peu de blessures de guerre parmi les porteurs.

La plupart des plaies étaient causées par des armes à feu, fusils ou mitrailleuses. Pas de lésions par projectiles d'artillerie. Les rares blessures par arme blanche étaient présentées par des indigènes du Cameroun, objets de sévices de la part des partisans allemands chargés de faire le vide dans les territoires menacés.

Les projectiles étaient des balles modernes de petit calibre, mais dont la chappe dure avait été dans certains cas modifiée pour accroître l'effet nocif, des balles de fusil ancien à plus gros calibre, des morceaux de métal irréguliers, charge de fusils de traite. La forêt tropicale était propice aux embuscades et les coups de feu tirés souvent à très courte distance.

Les plaies des blessés, à leur arrivée dans les formations sanitaires étaient infectées par des associations microbiennes, dans lesquelles est à signaler la fréquence du bacille pyocyanique. Les infections locales consécutives n'ont pas toujours pu être arrêtées et la septicémie chronique a été la cause la plus commune des décès parmi les blessés de guerre (à l'hôpital de Duala, le service britannique eut 39 décès de blessés, le service français 26 dont un seul européen). La gangrène gazeuse a été extrêmement rare.

Aucun cas de tétanos ne s'est produit à la section française de l'hôpital de Duala, où l'emploi préventif du sérum antitétanique était régulièrement pratiqué. Par contre, il y eut quelques cas mortels à l'ambulance française d'Edea où cette prophylaxie n'avait pas toujours pu être suivie et la section britannique du *Base Hospital* de Duala accusait 5 décès par tétanos malgré l'emploi du sérum antitétanique.

Les invalidités et hospitalisations par maladies ont dépassé de beaucoup celles causées par les blessures de guerre.

Cependant, malgré des relations constantes avec les ports de l'Ouest africain et l'Europe, il n'y eut pas d'épidémie importée au Cameroun, à l'exception d'une poussée bénigne d'oreillons en 1914 dans un contingent français de Duala. Ce résultat fait d'autant plus honneur aux Services sanitaires britannique et

français que la peste existait à Dakar en 1914, que la variole épidémique régnait en Sierra-Leone en 1915-1916 et qu'il y eut en 1915 une alerte de fièvre jaune en Nigeria (les stegomyes sont très abondantes à Duala).

Le contingent anglais a souffert à différentes reprises de petites épidémies de varicèle.

Le béribéri a sévi dans le contingent français de la colonne qui opérait dans la zone maritime, exclusivement chez les indigènes, fin 1914 à Duala, en janvier 1915 à Kribi. Il disparut quand les compagnies atteintes quittèrent ces localités. Il reparut à Edea dans le cours de 1915 pour disparaître à nouveau quand la colonne commença la marche sur Jaunde. En 1916, la colonne de Campo fut atteinte à son tour. Le plus souvent, le béribéri a été caractérisé par des troubles de la marche, de l'œdème généralement peu prononcé des membres inférieurs, des troubles cardiaques. Les décès, déterminés par cachexie ou syncope, ont été rares, mais la plupart des sujets ont dû être évacués du Cameroun. Le riz blanc asiatique complètement décortiqué était la base de l'alimentation, mais il en était sensiblement de même pour le contingent anglais qui n'a eu qu'un chiffre insignifiant de cas, environ 20 contre 400 chez les Français. Les porteurs français, moins favorisés que les tirailleurs au point de vue alimentation, vêtements et logement, ont beaucoup moins souffert du béribéri. A signaler le cas de 2 sections d'une compagnie de Kribi qui avaient l'alimentation en commun, mais des cantonnements différents ; une seule fût atteinte.

Le paludisme existe sur toute l'étendue du Cameroun, mais est plus sévère dans la forêt tropicale de la zone maritime. Indigènes et européens des colonnes alliées avaient pour la plupart habité antérieurement des pays palustres. Dans la campagne du Cameroun, le paludisme a été rarement une cause d'hospitalisation pour les indigènes. Chez les Européens qui ont payé un lourd tribut, l'affection se traduisait le plus souvent, au début, par une fièvre continue ou rémittente avec troubles gastro-intestinaux et hépatiques, ensuite par des accès de fièvre intermittents sans intervalles bien réguliers. La splénomégalie a été rare et peu prononcée, la mortalité presque nulle au moins à la section française de l'hôpital de Duala, mais beaucoup de sujets en apparence rétablis par les injections de quinine avaient des

rechutes, s'anémiaient, et le paludisme a été la cause du plus grand nombre des évacuations d'Européens.

La recherche de l'hématozoaire dans le sang a donné des résultats positifs dans environ 40 o/o des cas. Parmi les résultats positifs, la forme d'hématozoaire décrite comme typique pour la fièvre tropicale a été trouvée dans une proportion de 80 o/o, les formes de la tierce bénigne et de la quarte dans 10 o/o chaque.

Il y a lieu de noter que la prophylaxie du paludisme par la quinine préventive à la dose de 0 g. 25 par jour était prescrite et le plus généralement pratiquée. Les Allemands au Cameroun faisaient prendre un gramme en une fois chaque semaine.

La fièvre bilieuse hémoglobinurique s'est montrée exclusivement chez les Européens et par séries de gravité très variable. Elle a contribué dans une proportion importante à la mortalité des Européens. La thérapeutique par injections de solutés de chlorure de sodium n'a donné que des mécomptes à la section française de l'hôpital de Duala.

La dysenterie a sévi comme le paludisme avec intensité, mais aussi bien chez les indigènes que chez les Européens. Pour le Service britannique elle aurait motivé 700 hospitalisations. Elle a entraîné un nombre important de décès chez les indigènes français tirailleurs et surtout porteurs. Dans la grande majorité des cas, il s'agissait de dysenterie amibienne. Cependant quelques cas de dysenterie bacillaire ont été établis par l'examen bactériologique. D'après les Allemands, la proportion de la dysenterie bacillaire à la dysenterie amibienne au Cameroun était de 3 à 7. L'abcès du foie a été une complication exceptionnelle de la dysenterie amibienne à Duala (2 cas en 18 mois à la section française de l'hôpital).

La dysenterie amibienne a été traitée avec grand succès chez les Européens et les indigènes par les injections d'émétine aux doses de 4 à 8 cg. par jour ; cependant, par rechute ou réinfection, la maladie s'est reproduite chez certains sujets. Des essais de traitement par le sérum antidysentérique des quelques cas d'ailleurs très graves de dysenterie bacillaire n'ont pas donné de résultats.

Un petit nombre de cas de fièvre typhoïde établis par les recherches bactériologiques et pour certains confirmés par l'autopsie, se sont produits chez des Européens et indigènes des contingents britanniques et français. Les médecins allemands

avaient déjà signalé l'existence de la fièvre typhoïde au Cameroun et notamment ses ravages dans la main-d'œuvre indigène des plantations (*Medizinalbericht über das Schutzgebiet Kamerun*, notamment celui *für das Berichtjahr* 1907-1908).

La sensibilité particulière de la race noire pour le pneumocoque s'est affirmée par un nombre important de pneumonies et quelques cas de méningites à pneumocoques. La pneumonie a surtout sévi pendant la saison des pluies 1915 et plus particulièrement parmi les porteurs. Elle a joué un rôle important dans la morbidité et la mortalité indigène.

Le Service de Santé allemand avait publié dans les *Medizinal Berichte* la carte de l'extension de la lèpre au Cameroun. Quelques cas caractérisés par des macules achromiques anesthésiques se sont produits chez des tirailleurs indigènes. Il n'y avait pas de rhinite concomittante et le bacille de HANSEN n'a pas été décelé.

La trypanosomiase ne s'est manifestée que chez un petit nombre d'Européens et d'indigènes, généralement par l'engorgement ganglionnaire cervical, les trypanides, la fièvre, les douleurs profondes à la pression des parties molles. Cependant, la région de la Haute Sangha (*Mambere Fluss* des Allemands), les rives du Bodinge (affluent de la Lobaye), le cours supérieur de la Njong et la région de Campo, où les opérations militaires ont été actives, sont des foyers dangereux de maladie du sommeil. La *Glossina palpalis* abonde au Cameroun, particulièrement le long des fleuves. Les effets de la campagne du Cameroun sur le développement de la trypanosomiase dans cette colonie n'apparaîtront vraisemblablement que plus tardivement.

Les Helminthiases, fréquentes au Cameroun, comme sur toute la côte ouest de l'Afrique, n'ont pas été évitées par les colonnes alliées. Des cas de parasitisme intestinal par le tænia inerme et l'ascaris lombricoïde se sont présentés chez les Européens et les indigènes, l'ankylostomiase, la bilharziose rectale et vésicale chez les indigènes, sans revêtir un caractère de fréquence alarmant. Cependant une carte allemande d'avant la guerre montrait l'extension redoutable de l'ankylostomiase dans la colonie.

L'ulcère phagédénique a été un véritable fléau par le nombre d'invalidités qu'il a déterminées parmi les indigènes tirailleurs et porteurs britanniques ou français. Des abcès multiples, que certains médecins attribuaient aux filaires, sans qu'il ait été

possible de vérifier cette assertion, ont causé à la section française de l'hôpital de Duala une dizaine de décès d'indigènes, la plupart porteurs. Un petit nombre d'Européens et d'indigènes ont présenté la *Filaria loa*. Les abcès par ver de Guinée et les lésions par chiques ont été communs. Le ver de Guinée était antérieurement inconnu au Cameroun et la campagne aura contribué à sa dissémination.

Parmi les maladies cutanées, l'herpès circiné, l'impetigo, et les lésions papulo-croûteuses, étiquetées « craw-craw », se sont signalés par leur fréquence, de même les maladies vénériennes très répandues dans les populations indigènes des ports de la côte.

Les autres affections cosmopolites, qui ont constitué la pathologie des colonnes n'ont pas eu de caractère particulier.

Mais cet aperçu resterait incomplet, sans la mention des ravages causés parmi les porteurs britanniques et français, par les privations et le surmenage de la campagne. A la fin de 1915 et au commencement de 1916, la mortalité fut particulièrement élevée. Beaucoup succombèrent dans la brousse, d'autres ne parvinrent dans les formations sanitaires que dans un état de misère physiologique tel que tous les soins étaient inutiles. Le Service sanitaire de Duala eut un effort considérable à fournir pour recueillir, réconforter ces pauvres gens et les évacuer sur leurs colonies d'origine.

La reconnaissance de ce fait imputable à des nécessités militaires, ne diminue pas l'œuvre de chirurgie de guerre et de prophylaxie des maladies exotiques accomplie. La campagne du Cameroun, la plus importante expédition coloniale française en pays tropical depuis la conquête de Madagascar, paraît dès maintenant avoir justifié les espérances que permettaient de concevoir les progrès de la pathologie tropicale.

Note sur les vaccinations contre la peste, faites pendant et après l'épidémie de Dakar (1914-1915-1916)

Par ANDRÉ MARCANDIER.
Médecin de 1re classe de la Marine.

Les renseignements suivants sont basés sur 70.000 injections de vaccin de HAFFKINE réparties de la façon suivante :

1re injection	24.265
2e —	20.775
3e —	19.616
4e —	5.348
	70.004

45.000 environ ont été faites pendant la période épidémique (15 avril 1914-1er février 1915), soit :

1re vaccination.	17.400
2e —	14.868
3e —	12.953
	45.221

A ces totaux qui représentent les injections faites par nous-même à l'infirmerie de l'Arsenal de la Marine, il faut aujouter environ 8.000 autres vaccinations faites par les médecins de la municipalité, de l'Hôpital Central indigène, du Laboratoire de bactériologie, du Camp de ségrégation, etc... Si l'on estime à 15 ou 18.000 individus (il est difficile d'avoir un chiffre précis) la population civile indigène de Dakar, on peut avancer qu'en fin d'épidémie presque toute cette population avait subi la première vaccination ; les 3/4 environ, la deuxième et la troisième.

En dehors de la période épidémique, seuls, les indigènes quittant Dakar par la voie ferrée, étaient revaccinés quand leur dernière vaccination datait de plus de 5 mois. A partir d'avril 1915, jusqu'au 20 mars 1916, les trois vaccinations périmées ont été remplacées par une quatrième injection.

Les 25.000 vaccinations faites pendant cette dernière période ont donc porté sur les indigènes qui constituent une partie de la population flottante de Dakar, et qui, par leurs déplacements

incessants, sont les plus susceptibles de transporter la peste dans l'intérieur du Sénégal.

Vaccins employés. — *Ils provenaient :*

1° De l'Institut Pasteur. — Les plus utilisés dataient de juin, juillet, août, octobre, novembre 1914, août, septembre 1915. Enfin un grand nombre d'injections ont été faites en novembre, décembre 1914, avec un vaccin marqué K 14.

2° Du laboratoire de bactériologie de l'Afrique Occidentale Française. — La technique de sa préparation a été résumée par le Dr Lafont, alors directeur de ce laboratoire, dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique* (10 novembre 1915, p. 660).

Ces deux vaccins ont été à peu près également utilisés.

Au moment de son emploi, le vaccin de l'Institut Pasteur datait en général de 3 à 8 mois, celui du laboratoire local, de 15 jours et moins, à 2 mois.

Dans leur ensemble, les réactions thermiques obtenues avec ces deux vaccins ont été à peu près identiques.

On a remarqué que l'aspect extérieur du vaccin de l'Institut Pasteur n'était pas toujours le même. A côté des vaccins troubles, on a rencontré des vaccins parfaitement limpides (même après agitation du tube). Ces variations dans l'aspect extérieur ne s'accompagnent pas de différences dans le degré d'intensité des réactions.

Technique des injections. — Après les précautions antiseptiques habituelles, l'injection était faite dans le tissu cellulaire sous-cutané à trois travers de doigt environ au-dessous et dans le prolongement de l'angle inférieur de l'omoplate. La première injection était faite à gauche, la deuxième à droite ; on utilisait pour la troisième le tiers inférieur de l'espace omo-vertébral gauche.

Dans ces régions, la piqûre est à peu près indolore, la réaction locale se développe librement dans un tissu cellulaire lâche, la gêne dans les mouvements du bras et de l'épaule est minime.

Les injections dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen ont été mal acceptées des indigènes. Le frottement des ceintures qu'ils portent habituellement inoculait souvent le point d'injection ; il en résultait des abcès douloureux.

Doses. — On a débuté par une seule injection de 1 à 2 cm^3

pour un adulte. Mais, pendant la phase aiguë de l'épidémie (août 1914), de nombreux décès s'étant produits chez les sujets vaccinés une fois, l'inspecteur des Services sanitaires prescrivit deux, puis trois vaccinations de 1 cm^3 chacune, à 7 ou 8 jours d'intervalle.

Dans la pratique, l'application de cette mesure a présenté des difficultés. Il était très souvent impossible d'obtenir des indigènes de revenir au jour fixé. Ceux qu'on renvoyait ne reparaissaient plus. Les indigènes, pressés de quitter Dakar par la voie ferrée, demandaient qu'on abrégeât l'intervalle entre chaque injection. D'autre part, il fallait aller vite, profiter de l'afflux de la population et injecter une dose notable de vaccin tout en obtenant une réaction modérée, mais nette.

Après une série de tâtonnements, on reconnut qu'on pouvait réduire l'intervalle entre chaque vaccination, et d'autre part augmenter les doses sans obtenir de réactions exagérées.

Vers le milieu de novembre 1914, on a commencé à injecter systématiquement une dose totale de 4 cm^3 1/2, répartie en trois injections (1 cm^3, 1 cm^3 1/2, 2 cm^3) faites à intervalles variables (2 à 5 jours). Des milliers de vaccinations ont été faites par cette méthode.

Dans la suite, l'expérience nous a montré qu'on pouvait injecter sans danger à un adulte vigoureux une dose totale de 5 cm^3 à 5 cm^3 1/2, en trois injections à dose croissante, faite à un intervalle de 24 h. à 5 j. Bien que dans un très grand nombre de cas, cet intervalle de 24 h. soit suffisant pour que la température du sujet revienne à la normale, c'est un minimum qui ne semble pas devoir être dépassé : on risquerait d'avoir des réactions exagérées, et peut-être de diminuer les moyens de défense de l'organisme. Il est préférable de laisser écouler 3 à 5 j. entre chaque injection.

Les doses ci-dessus indiquées concernent les adultes de taille et de poids moyens, on les réduisait pour les femmes (4 cm^3) et pour les enfants. Chez ces derniers, on maintenait un large intervalle entre chaque vaccination. Les trois vaccinations n'étaient d'ailleurs pratiquées qu'au-dessus de trois ans.

Les méthodes de vaccination ont varié suivant les doses de vaccin injectées antérieurement. A partir du 15 avril 1915, chez les sujets vaccinés trois fois, et dont la troisième vaccination datait de plus de 5 mois, on a injecté sans inconvénient une dose massive de 4 cm^3. Tout récemment, 150 marins indigènes

ayant subi antérieurement six vaccinations, la dernière datant d'un an, ont reçu une dose totale de 5 cm³ à 5 cm³ 1/4, répartie en deux injections faites à 5 j. pleins d'intervalle : les réactions ont été extrêmement faibles.

RÉACTIONS CONSÉCUTIVES. — 1° *Réactions locales.* — 3 à 6 h. après l'injection, tuméfaction douloureuse au point d'inoculation, avec irradiations dans les régions lombaires et axillaires (lorsqu'on fait l'injection au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate). Ganglions axillaires légèrement augmentés de volume, durs, douloureux.

2° *Réaction générale.* — Céphalée, courbature, arthralgie, 4 ou 5 h. après l'injection. Fréquemment diarrhée, insomnies. Les enfants nourris au sein ont eu des vomissements la nuit qui a suivi l'inoculation de la mère.

Fièvre. — L'élévation thermique est faible et ne dépasse pas 38°. Elle oscille généralement entre 37° et 37°8. Sur 150 vaccinations, on a observé trois fois seulement une température supérieure à 38° ; le maximum a été 38°3. L'élévation thermique commence 2 à 4 h. après l'injection. Le lendemain matin, la température est généralement revenue à la normale. Il n'est pas rare qu'elle remonte dans la soirée du deuxième jour.

Lorsqu'on fait trois injections, la température la plus élevée s'observe généralement après la première, la deuxième et la troisième étant suivies de réactions moins marquées. Quand cette première réaction thermique est faible, ou manque, le maximum de température s'observe après l'une des deux inoculations suivantes.

On observe des courbes thermiques analogues après les vaccinations antityphiques.

Ces types de courbe sont surtout nets lorsque les trois injections sont séparées par un intervalle de 3 à 5 j.

Quand on fait trois injections quotidiennes, la température revient chaque fois à la normale le lendemain matin, mais il arrive qu'elle remonte 24 ou 36 h. après la dernière inoculation.

CONTRE-INDICATIONS. — Chez les enfants en bas âge (de 18 mois à 3 ans), il n'était fait qu'une vaccination, les tuberculeux, les vieillards, les sujets ayant un état fébrile d'origine indéterminée, n'ont pas été vaccinés.

On a été très réservé dans l'emploi du vaccin chez les femmes enceintes, bien que nous n'ayons pas observé d'avortement nettement imputable aux vaccinations. Dans le cas de grossesse, on ne dépassait guère 1 cm³, 1 cm³ 1/2.

On s'est efforcé de dépister les sujets porteurs de bubons ou en incubation de peste, qui se présentaient assez fréquemment aux séances de vaccinations. Bien que l'action aggravante du vaccin ne soit pas nettement établie, la mort de ces malades, survenant peu de jours après l'injection, frappait les indigènes et discréditait dans le public la méthode des vaccinations.

Malgré toutes les précautions prises, les jours de grande affluence, quand il n'était pas possible d'examiner chaque indigène, des individus en incubation de peste ou même porteurs de bubons, ont réussi à se glisser dans la foule et ont été vaccinés.

Nous citerons quelques exemples :

Abdoulaye SILLA, 31 ans, manœuvre à la Compagnie des charbonnages, est vacciné une première fois le 17 juin 1914. Le 1er juillet, vers 16 h., se sentant fatigué, il quitte son travail et court se faire vacciner une seconde fois, pensant que l'injection de vaccin le guérirait. Décédé le 4 juillet : peste pneumonique.

Maram DIOP, 27 ans, vacciné le 27 juin 1914 et le 17 octobre, décédé le 21 du même mois. Peste bubonique.

Diabaye TOURÉ, 46 ans, vacciné le 28 octobre 1914, décédé le 5 novembre : peste bubonique.

Abdoulaye DIAYE, 25 ans, vacciné le 19 juin et le 21 septembre 1914, décédé le 1er octobre. Peste bubonique.

Isaac BOUME, 29 ans, vacciné les 19 et 26 octobre 1914, décédé le 28 octobre. Peste bubonique.

ACCIDENTS. — Aucun accident grave n'a été noté au cours des réactions qui ont suivi les vaccinations faites suivant les diverses méthodes indiquées ci-dessus.

Abcès. — Ils étaient de deux sortes :

1° Abcès chauds, banals, dus à des fautes d'antisepsie, à la malpropreté des indigènes, aux applications de terre, de poudre de tabac sur le point d'inoculation, aux traumatismes de la région injectée (Certains indigènes, aussitôt après la vaccination, cherchaient à faire ressortir le liquide en exprimant violemment la boule d'œdème produite par l'injection).

2° Des abcès indolores, torpides, augmentant lentement de volume, et causés par l'injection de certains vaccins provenant

du Laboratoire de Bactériologie de l'Afrique Occidentale française.

Dans le courant du mois de septembre, nous avons ouvert un grand nombre de ces abcès ; ils dataient en général d'un mois et plus, et étaient plus gênants par leur volume que par la douleur qu'ils occasionnaient. Nous citerons les cas suivants :

Fode Koita, 38 ans, vacciné le 20 juillet, se présente le 16 septembre 1914 : abcès du volume d'une grosse orange, indolore.

Mammadou Tall, 38 ans, vacciné le 26 juin, se présente le 17 septembre 1914. Abcès du volume d'un gros œuf, indolore.

Il nous est arrivé d'inciser un abcès datant de 7 mois, du volume d'une tête d'enfant.

Le pus des abcès un peu anciens était jaune, filant comme de l'huile ; à l'examen bactériologique, il était souvent aseptique, ou ne contenait que des bactéries banales.

La fréquence de ces abcès était telle qu'à un certain moment on a été obligé de réduire les doses de vaccin, et de n'employer que du vaccin de l'Institut Pasteur. Dans la suite, les vaccins provenant du Laboratoire local, n'ont donné lieu à aucun accident.

Résultats des vaccinations. — On les apprécie généralement par la comparaison du taux de la mortalité chez les vaccinés et chez les non vaccinés.

Une pareille comparaison est à peu près impossible à faire pour l'épidémie de Dakar, les causes d'erreurs étant trop nombreuses : incertitudes sur le chiffre de la population, et le total des décès, grand nombre des cas suspects, impossibilité de contrôler la vaccination des décédés par suite de la perte ou du trafic des cartes de vaccinations, exode des vaccinés au début de l'épidémie, etc.

A titre de renseignements, nous donnerons les chiffres du mois d'août, point culminant de l'épidémie :

Total des décès causés par la peste	355
Vaccinés	87
Non vaccinés	181
Indéterminés au point de vue vaccination . .	48
Cas suspects.	39

On voit donc que la somme des cas suspects et indéterminés (égale au total des vaccinés) est assez considérable pour fausser l'appréciation des résultats. La même remarque s'applique aux

mois suivants. Antérieurement au mois d'août, il est impossible d'avoir la moindre certitude sur le chiffre des décès.

De l'examen comparatif des courbes de décès par décades, et de vaccinations par quinzaines, il résulte que le plus grand nombre de vaccinations a été fait en fin d'épidémie. Presque tous les individus vaccinés 3 fois n'ont donc pas subi la phase aiguë et l'on risquerait de surestimer l'effet des 3 vaccinations en prenant comme base d'appréciation le faible taux de la mortalité parmi eux. Ajoutons que 4 ou 5.000 indigènes vaccinés 3 fois ont été isolés dans un nouveau village créé aux environs de Dakar, et soustraits ainsi aux chances de contamination.

D'une façon générale, il ne semble pas que les vaccinations aient à elles seules influencé la marche de l'épidémie, les 6 ou 7.000 premières vaccinations faites en mai-juin n'ont pas empêché la poussée aiguë de juillet-août et le nombre de décès commençait à décroître alors que les 2e et 3e vaccinations n'avaient été pratiquées que sur un nombre très restreint d'individus.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que, combinées aux autres mesures de prophylaxie, les 3 vaccinations ont abrégé la période décroissante de l'épidémie, et peut-être, empêché son réveil, à Dakar, l'année suivante.

Il est certain qu'un grand nombre de sujets vaccinés une fois n'ont pu traverser la période aiguë de l'épidémie. Parmi ces décès après une vaccination, 59 ont pu être contrôlés :

6	sont survenus de	0 à 15 jours après la vaccination.		
12	—	15 j. à 1 mois	—	—
20	—	1 m. à 2 mois	—	—
12	—	2 m. à 3 mois	—	—
6	—	3 m. à 4 mois	—	—
3	—	au-dessus de 4 mois		—

Sur 24 décès contrôlés au mois d'août :

2	sont survenus	15 jours après la vaccination.		
16	—	1 mois et au-dessus après la vaccination.		
6	—	2 mois	—	—

La plus grande fréquence des décès paraît être entre 1 mois et 2 mois. C'est peut-être là la limite de l'immunité obtenue après une vaccination.

Plusieurs cas de décès après 3 vaccinations ont pu être observés et contrôlés. Souvent, il s'agissait d'individus vaccinés

3 fois, mais dont la 1re vaccination était notablement éloignée des 2 autres, et qui habitaient dans des cases depuis longtemps contaminées. Il nous suffira de citer les exemples suivants :

Barka Dow, 20 ans, habite un des quartiers les plus contaminés de Dakar, dans une case faisant partie d'un carré où de nombreux cas se sont produits. Vacciné par nous, les 22 juin, 27 août, 9 septembre 1914. Décédé le 8 décembre. Peste bubonique à marche rapide.

Suc ganglionnaire fourmillant de bacilles de Yersin qui tuent le rat en 4 jours. Quelques jours après, dans la même case, nouveau décès.

Issanou Seck, 60 ans, habite le même quartier que le malade précédent, dans un groupe de cases fortement contaminées. Vaccinée par nous les 17 juin, 22 octobre, 6 novembre 1914. Décédée de peste bubonique le 22 décembre.

Une poussée épidémique survenue au début de juillet 1915 à Tiaroye, village des environs de Dakar, a permis d'avoir une idée de la durée de l'immunité conférée par 3 vaccinations.

La maladie sévissait sous la forme bubonique; elle était remarquablement bénigne. Or, en décembre 1914, nous avions vacciné la plus grande partie des habitants de ce village. L'examen des cartes de vaccinations de plusieurs malades a permis d'établir le fait suivant :

Des individus vaccinés 3 fois à des intervalles de 3 à 4 jours, avec une dose totale de 4 à 4 cm^3 1/2, ont contracté la peste bubonique 7 mois environ après la dernière inoculation.

Nous citerons les cas suivants :

Penda Kane, femme de 24 ans, vaccinée les 12, 15, 19 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur), contracte la peste bubonique (bubon axillaire), le 17 juillet 1915. Diagnostic confirmé bactériologiquement, les cultures tuent le rat en 8 j. 1/2.

Bineta Diop, fillette de 14 ans, vaccinée les 12, 14, 18 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur). Peste bubonique le 11 juillet 1915 (bubon inguinal). Diagnostic confirmé bactériologiquement. Les cultures tuent le rat en 4 j. 14 h.

Aminata M. Baye, femme de 24 ans, vaccinée les 12, 14 et 19 décembre (vaccin de l'Institut Pasteur), contracte la peste bubonique le 14 juillet.

Mendicou Sene, homme de 33 ans, vacciné les 9, 12, 14 décembre 1914 (vaccin de l'Institut Pasteur pour les 2 premières injections, du laboratoire local pour la 3e), contracte la peste bubonique le 11 juillet 1915.

Assane Diene, homme de 65 ans, vacciné une seule fois (vaccin de l'Institut Pasteur) le 19 décembre 1914, puis revacciné 3 fois du 18 au 28 juillet 1915. Décédé le 31 juillet 1915. Peste bubonique (bubon inguinal).

Ce dernier sujet avait été vraisemblablement vacciné, étant en incubation de peste.

Il semble donc qu'au bout de 7 mois, l'immunité acquise à la

suite de 3 vaccinations faites à intervalles rapprochés, ne soit pas suffisante pour protéger contre la peste ; tout au plus, la maladie est-elle atténuée. On peut admettre que cette immunité ne dépasse pas 5 ou 6 mois.

Nous terminerons en citant en faveur de l'efficacité des 3 vaccinations, les faits suivants :

250 marins indigènes, vaccinés 3 fois, dès la fin du mois de juillet, n'ont fourni qu'un cas de peste très bénin, bien que les rats pesteux aient été trouvés dans certains locaux appartenant à la marine.

20 femmes et enfants amenés par un second-maître indigène, et vaccinés dans les mêmes conditions que précédemment, sont restés indemnes pendant toute la durée de l'épidémie.

D'ailleurs les cas de peste ont été exceptionnels parmi les familles des marins indigènes.

8 ouvriers de l'arsenal habitant les rues les plus contaminées de la ville sont restés indemnes. La case de l'un d'entre eux a été incinérée parce qu'un de ses parents est venu mourir de la peste chez lui.

Le 13 janvier 1915, le nommé N'Diankou SENE, non vacciné, venu des environs de Dakar, meurt de la peste bubonique (bubon crural) dans une case faisant partie d'un îlot, où jusqu'ici aucun cas de peste ne s'était produit. 5 indigènes habitant la même case, et vaccinés 3 fois, restent indemnes.

Le 23 janvier 1915, la nommée Yacine DIOP, 80 ans, non vaccinée à cause de son grand âge, meurt de peste bubonique.

La fille, le gendre et la petite-fille de cette femme, qui vivaient avec elle, vaccinés 3 fois, n'ont pas contracté la maladie.

Cachexie osseuse des équidés. Cachexie vermineuse des équidés. Cylicostomose.

Par Ch. CONREUR

Nombreuses sont déjà les dénominations données à cette affection. Parmi elles, nous pouvons citer : ostéoporose, ostéoclastie, ostéofragie, cachexie ossifrage, ostéomalacie, ostéite enzootique, gouttes, et, au Brésil, cara inchada ou grosse face.

Toutes ces dénominations caractérisent à peine diverses phases ou états transitoires de la maladie et non la maladie elle-même. Pour ce motif, je trouve plus appropriés les noms suivants : cachexie osseuse des équidés, cachexie vermineuse des équidés et cylicostomose.

L'expression *ostéoporose* désigne tout simplement une phase de la maladie, durant laquelle certains os ou certaines parties d'os deviennent moins compacts, ont des aréoles plus grandes et des canaux de Harvers plus larges. Cet état correspond à la phase d'ostéite raréfiante et n'a rien de bien caractéristique. Nous l'observons en effet dans les cas de traumatismes du périoste et des os, dans les cas d'ostéites de fatigue. Nous le provoquons à volonté, artificiellement, lorsque, en clinique hippique, nous recourons à la cautérisation pénétrante ou sous-cutanée dans le but de faire disparaître des exostoses anciennes. Les exostoses ainsi traitées ne disparaissent pas sans passer par l'état ostéoporosique.

Les expressions : *ostéofragie*, *ostéoelastie* et *cachexie ossifrage*, se réfèrent exclusivement à la fragilité, à la grande propension aux fractures, de tous les os ou de certains d'entr'eux, en une certaine période de la maladie. A Rio-de-Janeiro, en 1913, j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs cas de fractures qui, isolément, ne me paraissaient pas dépendantes de la cachexie osseuse, malgré l'insignifiance des motifs. C'est que je ne connaissais pas encore assez la maladie et le milieu. Par la pratique, je sais maintenant que le clinicien devient, après un certain nombre d'observations, capable de faire le bilan des cas de fractures accidentelles et des cas de fractures dépendantes de la superfragilité des os, apparaissant au cours de la maladie.

Ainsi que le terme ostéoporose, ces trois dénominations ne renseignent pas très bien sur la nature de la maladie.

Le mot : *ostéomalacie*, se réfère à l'état de ramollissement anormal des os. Les os, cependant, ne deviennent mous que sur la fin de la maladie. La phase d'ostéomalacie représente l'état le plus avancé de la déminéralisation auquel peuvent arriver les os.

La dénomination : *ostéite enzootique*, paraît spécialement indiquer que la maladie dont nous nous occupons apparaît à la fois dans plusieurs écuries ou dans plusieurs pâturages d'une même région et s'y maintient. Le nom n'est pas mauvais ; toutefois, il

lui manque un qualificatif qui rappelle la nature intime de la maladie.

Le terme : *gouttes*, pourrait se justifier seulement dans certains cas, lorsque, outre les lésions des os, apparaissent des synovites ou des arthrites des rayons inférieurs des membres.

« *Cara inchada* » ou *grosse face*, est le nom que les éleveurs brésiliens ont donné à la maladie. C'est un nom assez expressif, seulement, il se réfère exclusivement à un des phénomènes observés chez un certain nombre d'animaux malades et uniquement durant les derniers temps de la maladie.

Nous ne devons pas oublier que le gonflement des os maxillaires n'existe pas chez tous les animaux malades et qu'il peut aussi persister chez des animaux guéris. « Grosse face » ne correspond pas à la réalité. Une irritation locale quelconque, certains défauts de dentition, les tumeurs siégeant dans les sinus maxillaires, tant inférieur que supérieur, les sinusites chroniques avec collections, les infections banales des alvéoles des dents molaires, la morve même, peuvent provoquer le phénomène « grosse face », indépendamment de la maladie qui nous occupe.

L'expression : *cachexie osseuse*, adoptée par Moussu, incontestable autorité en pathologie vétérinaire, indique clairement que la maladie, à évolution lente, se caractérise toujours, tôt ou tard, par la diminution considérable des phénomènes de nutrition générale et que les lésions principales ont pour siège les os.

Par analogie, la maladie peut être dénommée : *cachexie vermineuse*. De cette manière, se trouvent réunis les divers caractères essentiels de cette entité morbide : sa forme essentiellement chronique, sa tendance progressive à l'appauvrissement général, et, génériquement, la nature exacte de sa cause déterminante.

Le nom : *cylicostomose*, indique exclusivement le genre de parasites qui provoquent la maladie. Cette expression convient tout aussi bien que beaucoup d'autres noms adoptés par les pathologistes modernes pour désigner les maladies parasitaires, tels que : piroplasmose, distomatose, ankylostomose, actinomycose, etc.

RÉCEPTIVITÉ

La maladie attaque les chevaux, les ânes et les mulets.

Les cas de maladie chez les mulets, au Brésil, paraissent plus rares que chez les chevaux, j'en ai vu dans l'Etat de Santa-Catharina et à Rio-de-Janeiro.

On ne peut pas se faire, au Brésil, une idée exacte de la réceptivité des ânes, parce que le nombre de représentants de cette espèce y est insignifiant. J'ai eu l'occasion d'en constater deux cas au Poste Zootechnique de Pinheiros, chez des animaux qui présentaient d'énormes déformations des os de la face et un autre, à Mar de Hespanha, dans l'Etat de Minas Geraes. Ce dernier, un jeune baudet espagnol de deux ans et demi, était atteint déjà de parésie postérieure, présentait de l'élongation des tendons d'Achille et de la déviation des deux jarrets ainsi que des exostoses des calcaneums. Le Dr A. Carini, de l'Institut Pasteur de Saint-Paul, signale un cas et dit que la maladie est très rare chez les ânes. Les confrères français, au service du Gouvernement dans les colonies, disent aussi que les ânes sont rarement attaqués. Le confrère Urbain en a vu un cas chez un âne entier espagnol à Ponta Grossa, Etat du Paraná.

Chez les chevaux, la maladie est très fréquente, tout spécialement chez les jeunes, apparaissant généralement entre deux ans et deux ans et demi. Chez les poulains de un à deux ans, la maladie est déjà beaucoup moins commune. Chez les chevaux de quatre et de cinq ans, la maladie diminue encore de fréquence et elle apparaît moins fréquemment encore chez les animaux âgés de plus de cinq ans.

Les animaux de pur sang, importés bien sains, quand ils sont introduits dans un milieu contaminé, sont les plus facilement attaqués. Les poulains de deux ans, malgré les soins de la part des entraîneurs, se contaminent très vite et présentent des symptômes suspects, déjà cinq à six mois après leur arrivée au Brésil.

Je connais à Rio-de-Janeiro, une écurie qui, en 1913 et 1914, a reçu plus de trente poulains anglais ou français de deux ans. De ce nombre, de juin 1913 jusqu'en janvier 1915, devinrent malades, de cachexie osseuse, plus de vingt ; quinze en moururent.

Des animaux importés à l'âge de trois ans, quelques-uns deviennent aussi malades, mais beaucoup plus lentement. Ils arrivent parfois à la période des tumeurs ostéroporosiques.

Les animaux des races de trait ou des races métissées, quand ils sont importés jeunes, deviennent aussi malades avec une cer-

taine facilité, quelques mois après leur arrivée au Brésil. J'ai vu des chevaux ardennais, andalous, hackney et argentins atteints de grosse face, moins d'un an après leur arrivée.

Les animaux de pur sang anglais ou métis, nés et élevés au Brésil, sont aussi très prédisposés à la maladie. Je connais des poulains nés dans l'Etat de Rio-de-Janeiro, qui présentèrent le gonflement des maxillaires avant l'âge de deux ans. Chez le plus jeune de ces malades, les maxillaires ont commencé à augmenter de volume à l'âge de treize mois. D'autres du même âge avaient atteint la phase des boiteries et des perturbations médullaires.

Les juments poulinières, même lorsqu'elles ont atteint l'état adulte, sont plus prédisposées à contracter la maladie que les chevaux entiers. Chez les juments, la maladie se manifeste ou s'aggrave à l'occasion d'un accouchement ou durant la période d'allaitement; j'ai vu, en 1914, une jument de six ans, qui a manifesté les symptômes maxillaires quelques semaines après un avortement et est morte, un peu plus tard, par fracture vertébrale.

Les animaux indigènes paraissent résister beaucoup plus à l'infection. Cependant, dans les endroits où existent les parasites, apparaissent de véritables épizooties de cachexie osseuse. A l'occasion d'une visite que j'ai faite au Poste zootechnique de Pinheiros, en 1913, j'ai vu, dans les pâturages de l'établissement, dix-huit animaux nationaux, déjà à la phase de l'ostéomyélite maxillaire. Outre ces animaux, presque tous des juments, il y avait encore quelques cas avec des manifestations bien suspectes.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

Nous savons déjà que la maladie se rencontre au Tonkin, tout spécialement chez les chevaux importés de la France et de l'Algérie (Germain). Carougeau dit qu'il la rencontre à Madagascar, de préférence chez les chevaux et les mulets, et rarement chez les ânes. Elle existe aussi en Australie, aux Philippines, à Havaï, en Afrique méridionale, etc.

Au Brésil, la « cara inchada » a été constatée par Lutz dans le Bas-Amazone en 1908. Elle existe dans plusieurs zones de l'Etat de Saint-Paul, dans les Etats de Minas Geraes, de Rio-de-Janeiro, de Rio-Grande-du Sud, ainsi que dans le Districto Federal.

Personnellement, je l'ai constatée dans les Etats de Pernambuco et Sergipe, en 1910, et Santa-Catharina, en 1911. En ces temps là, je croyais encore, avec le plus grand nombre des pathologistes vétérinaires, que la maladie pouvait être la conséquence de l'insuffisance de l'alimentation, ce qui explique pourquoi je ne m'attachai pas à chercher si la maladie existait aussi dans les Etats de Bahia, Céara et Paraná, quand j'ai eu l'occasion de les parcourir, en 1910. Récemment, Urbain la constatait sur une assez grande échelle dans de nombreux endroits du Haut plateau du Paraná.

ÉTIOLOGIE

Le problème de l'étiologie de la cachexie osseuse des équidés a déjà provoqué un grand nombre d'interprétations et de théories entre lesquelles nous pouvons en détacher trois absolument différentes :

1° Celle de Zundel (1870), encore admise par Moussu en 1911, qui attribue la maladie à l'alimentation incomplète au point de vue chimique (manque ou insuffisance de phosphate ou de chaux).

2° Celle des bactériologistes qui, pour avoir l'une ou l'autre fois, rencontré l'un ou l'autre staphylocoque, microcoque ou diplocoque dans les lésions des os de certains animaux morts ou sacrifiés *in extremis*, pensent que le microbe qu'ils ont rencontré est la cause de la maladie.

3° A ces théories, j'ai été amené à ajouter celle basée sur la parasitologie, en vertu de nombreux faits minutieusement observés, de nombreuses autopsies pratiquées en milieu propice et des résultats récemment obtenus en clinique par l'emploi de vermifuges, seuls ou associés aux arsenicaux.

L'insuffisance alimentaire peut très bien préparer le terrain pour la cachexie osseuse et non pas la produire. On peut la considérer comme une des causes adjuvantes et non comme cause déterminante.

C'est un fait bien positif que les animaux susceptibles de contracter la cachexie osseuse, qui nous occupe, sont les Équidés. Mais, comme le régime alimentaire des animaux dans une exploitation d'élevage extensif, est le même pour tous les animaux qui vivent ensemble sur les mêmes pâturages, je ne puis pas admettre que, lorsqu'il y a manque ou insuffisance de chaux

ou de phosphates pour les équidés, le même manque ou la même insuffisance n'existe pas aussi pour les animaux des autres espèces. Or, à l'intérieur du Brésil, dans les mêmes pâturages, dans des conditions absolument identiques d'alimentation, nous rencontrons, vivant en la plus intime promiscuité, des bœufs osseux, forts, de bonne conformation et bien gras et des équidés jeunes, maigres, difformes et attaqués de cachexie osseuse.

Le manque de matières minérales dans les aliments devrait produire non pas l'ostéoporose ou l'ostéomalacie chez les équidés seulement, mais bien le rachitisme chez les jeunes animaux de diverses espèces. La même cause, dans les mêmes circonstances, devrait produire, si non des effets absolument égaux, tout au moins des troubles du même ordre. Notons en plus que ce qui provoque la cachexie chez les moutons ne la provoque généralement pas chez les bovins, que ce qui la provoque chez les bovins ne la provoque pas chez les équins, et ce qui la provoque chez les équins épargne aussi les autres espèces. Il y a là une certaine spécificité des causes cachectisantes qui ne cadre pas avec l'invariabilité de l'alimentation.

A Madagascar, la maladie se constate à l'intérieur du pays, principalement dans l'Imerina, chez les équidés importés depuis un an et un an et demi, tandis que sur le littoral, et tout spécialement à Diego-Suarez, ces mêmes animaux restent indemnes. MOUSSU attribue ce fait à ce que l'alimentation de ces derniers consiste en substances importées de France et de meilleure qualité chimique.

CAROUGEAU affirme aussi que, à Madagascar, le transfert de certains animaux attaqués d'ostéomalacie pour certaines zones déterminées, est suffisante, par lui seul, pour améliorer leur état et même pour les guérir, sans traitement spécial. La même constatation aurait déjà été faite ici, au Brésil, s'il faut en croire certains éleveurs. Au poste zootechnique de Pinheiro, les malades se sont rétablis par le changement de pâturage.

Divergeant absolument des partisans de l'origine alimentaire de la cachexie osseuse, j'interprète, actuellement, l'existence de ces zones libres d'ostéomalacie, d'une autre manière, comme nous le verrons plus loin.

La véracité de la raison chimique comme cause de la maladie paraît démontrée par la notable diminution des cas d'ostéoma-

lacie chez les jeunes chevaux élevés en pâturages artificiels, avec des aliments de meilleure qualité chimique, produits par les terrains bien travaillés et par les prairies saturées d'engrais chimiques phosphatiques et de chaux.

Il est évident que la richesse des herbages en phosphates est un élément très précieux et très puissant pour le bon développement des jeunes poulains ; mais, dans le cas présent, cette richesse ne peut pas donner toute satisfaction à ceux qui exigent une explication bien positive, ainsi que nous allons le voir.

A Rio-de-Janeiro, les chevaux les plus fréquemment atteints sont ceux de pur-sang anglais, dont l'alimentation, toujours de bonne qualité et abondante, consiste en avoine, maïs, son et luzerne sèche. A part le maïs, qui est national, et un peu de fourrage vert, les aliments sont tous importés de pays où n'existe pas la cachexie osseuse. L'alimentation des chevaux nationaux (créoles) communs, est de beaucoup inférieure. Eh bien ! malgré la différence d'alimentation, au contraire de ce que nous dit Moussu, c'est parmi les animaux bien nourris, dans une ville du littoral, que je rencontre une quantité incroyable d'animaux cachectiques. Chez ces chevaux, le manque de matières minérales ne peut être incriminé. Dans ce cas, les animaux en régime de pâturage tropical n'échapperaient jamais à la cachexie osseuse.

L'hypothèse de l'existence d'un agent microbien, comme cause spécifique de l'ostéoporose, a été émise il y a déjà longtemps. Grand nombre d'investigateurs ont déjà tenté, sans résultat appréciable, d'isoler et cultiver le germe en question, et ont cherché à reproduire artificiellement la maladie, en inoculant des cultures ou des produits recueillis chez des animaux atteints d'ostéoporose ou d'ostéomalacie.

Petrone avait déjà prétendu que l'ostéomalacie de l'homme était provoquée par le *Micrococcus nitrificans*, et avait affirmé que des cultures pures du même microbe, inoculées chez des chiens, produisaient des lésions ostéomalaciques. La question est, je crois, restée en ce point.

Je n'ai pas la prétention d'être encyclopédique et je ne veux pas empiéter sur le terrain de la médecine humaine ; néanmoins, je crois que l'ostéoporose et l'ostéomalacie de l'homme ne représentent pas toujours une entité morbide propre, mais bien

plutôt sont des symptômes de certaines maladies graves générales.

ROBERTSON, en 1905, signale la cachexie osseuse du cheval comme très fréquente en Afrique du Sud, et la considère d'origine infectieuse.

En 1911, le Dr A. CARINI, de l'Institut Pasteur de Saint-Paul, dans un travail qu'il a publié sur cette question, dit que :

« La recherche de parasites protozoaires dans le sang et les autres liquides de l'économie, dans les organes internes, dans les os altérés, répétée pendant les divers états de la maladie, avec les procédés les plus variés et avec tous les artifices, a toujours été négative... Ont aussi été négatives dans les premières autopsies les recherches de bactéries, soit par observation directe, soit par cultures ».

Le même auteur déclare, en outre, que les résultats de toutes les inoculations tentées ont été négatifs.

Toutefois, autopsiant un cheval, le Dr. CARINI réussit à rencontrer dans les os ostéomalaciques un *staphylocoque*, et, plus tard, a aussi rencontré un staphylocoque dans le sang.

Le professeur CARINI reconnaît que l'inconstance avec laquelle il a rencontré le staphylocoque, son absence dans les lésions durant la phase de développement de la maladie, sont raisons de très grande valeur pour ne pas croire au rôle étiologique de ce germe.

CAROUGEAU, dans un travail qui traite des recherches du microbe de l'ostéomalacie qu'il réalisa, à Madagascar, en 1911, a écrit :

« Le plus grand nombre des ensemencements sont restés stériles, ou ont donné un petit *Micrococcus* qui paraît spécial. Ce germe, plus petit que les staphylocoques, se présente très souvent sous la forme de *diplocoque*. Il ne donne que des cultures très pauvres. ... les réensemencements sont stériles ». CAROUGEAU, dans certains cas, a aussi isolé divers *staphylocoques*.

Récemment, en 1914, le Dr P. PARREIRAS HORTA, chef de la section technique du service vétérinaire à Rio-de-Janeiro, a décrit un microcoque auquel il donne le nom de *Micrococcus osteoporosi*.

Ce germe a été isolé du matériel recueilli dans le maxillaire supérieur ostéomalacique d'un cheval ardennais de quatre ans, qui m'avait été cédé pour études, en mars 1914, par un propriétaire de Rio-de-Janeiro. Ce cheval, atteint de cachexie

osseuse, contracta l'affection typhique qui régnait en 1913 et 1914, parmi les chevaux de la capitale du Brésil. Rétabli presque spontanément de cette maladie, ce cheval se conserva très faible et très maigre, à cause de l'état avancé des lésions des os; c'est pourquoi le propriétaire résolut de l'abandonner.

Le matériel recueilli chez d'autres animaux n'a rien donné ou a donné divers staphylocoques.

Le Dr P. Parreiras Horta écrit : « Afin de vérifier l'action pathologique du microcoque, nous avons fait des inoculations à des lapins, en inoculant sous le périoste du maxillaire supérieur, très près de l'arcade dentaire, une goutte d'émulsion en eau physiologique, d'une culture sur agar. A la fin d'un mois, nous avons observé une petite élévation dans la partie inoculée, et, procédant à l'autopsie des lapins, nous avons vu que le maxillaire, au point d'inoculation et dans les zones les plus proches, se présentait teinté de rouge, friable et un peu augmenté de volume ».

En résumé, nous pouvons simplement déduire que nombreuses ont été les recherches bactériologiques, que ces recherches représentent une somme de travail bien respectable, mais que, jusque maintenant, elles n'ont rien éclairci.

L'origine parasitaire de la cachexie osseuse des équidés ou grosse face, est pour moi un fait bien positif.

J'ai été amené à diriger mes recherches dans ce sens par les nombreuses constatations que j'ai faites, en 1913 et 1914. Certains chevaux malades que je devais soigner me laissaient, au début très embarrassé.

En face d'éléments nouveaux pour moi, en milieu neuf pour le vétérinaire, obligé de traiter des animaux de pur sang de grande valeur, je me trouvais aux prises avec une maladie grave, réputée incurable, d'origine encore absolument inconnue, bien que déjà largement discutée. Je ne connaissais pas l'évolution complète de la maladie ni les différentes modalités sous lesquelles elle se présentait, et je devais traiter quand même.

Au sujet des animaux, examinés durant la première et la deuxième phase de la maladie, j'étais obligé d'intervenir d'accord avec les symptômes dominants au moment de l'examen. J'ai souffert de nombreuses déceptions, vu que, contre mon attente, à la fin de quelques mois, le tableau aboutissait très souvent au même dénouement : l'apparition de la grosse face, des

boiteries fréquentes, des coliques périodiques, des inappétences accompagnées d'un état de faiblesse générale et d'anémie grave, m'ont obligé à recourir aux principes toniques généraux. De cette façon, j'ai obtenu des résultats tantôt nuls et tantôt excellents, bien que, parfois, très fugaces. Plus tard, quand j'ai employé les arsenicaux par voie intraveineuse ou sous-cutanée, simultanément avec l'usage interne de substances douées de certain pouvoir vermicide, les résultats ont déjà été plus durables. Maintenant que j'obtiens des résultats positifs et assez rapides par l'emploi exclusif de bons vermifuges intestinaux, tous mes doutes sont dissipés.

Je croyais, anciennement, que la grosse face était, ni plus ni moins, qu'une manifestation locale de l'ostéoporose, dépendante d'un défaut de l'alimentation. Les faits se sont chargés de me démontrer le contraire.

La solution cherchée par les bactériologistes me parut, ensuite, raisonnable et je suis devenu partisan gratuit de la théorie microbienne.

Il est arrivé, que toutes les tentatives faites pour isoler et cultiver un germe propre à la maladie, ont toujours failli. Il est vrai que l'on a rencontré, dans certaines lésions des os et tout spécialement dans les os maxillaires, quelques microbes, et ceux-ci ont été cultivés.

Il convient cependant de ne pas oublier que, si la maladie était de nature microbienne et si son germe était cultivable, ce germe spécifique devait être constant ou presque constant, et toujours être le même.

Rencontrer des microbes dans certaines lésions osseuses et tout spécialement dans la partie tuméfiée des maxillaires de l'un ou l'autre cheval sacrifié, lorsqu'il est arrivé à la phase d'ostéomalacie, lorsqu'il est presque arrivé à la mort par inanition ou par septicémie, lorsque les dents molaires sont presque libres dans leurs alvéoles enflammées qui abritent des microorganismes de tout genre, est un fait qui ne peut surprendre personne.

Ce qui surprend encore moins, c'est la variabilité des microbes rencontrés et l'insuccès de toutes les tentatives d'inoculation de ces microbes. Personne, jusqu'aujourd'hui, n'est arrivé, par les inoculations microbiennes, à reproduire ni la maladie ni autre chose qui s'en approche.

Provoquer par inoculations l'inflammation, la tuméfaction ou même l'ostéoporose au point inoculé, en divers os et particulièrement dans les maxillaires, est une chose facile que l'on obtient avec les éléments vivants ou inertes les plus variés.

Un microbe propre, rencontré chez les animaux malades, durant la première ou la seconde phase de la maladie, avec une certaine constance, et qui, inoculé aux chevaux, reproduirait, après une période d'incubation de quatre à six mois, la maladie typique, pourrait être considéré comme spécifique, jusqu'à preuve du contraire. Malgré cela, pourtant, la découverte d'un microbe qui se comporterait de cette façon, ne permettrait pas encore d'expliquer certains faits absolument incontestables. La bactériologie ne répondrait pas aux points suivants :

I. — Comment se fait-il qu'un animal atteint d'ostéoporose, lorsqu'il est transféré d'un endroit contaminé en un autre endroit, dans les mêmes conditions de climat, peut se guérir spontanément ?

II. — Comment se fait-il qu'un animal sain, qui ne présente pas et n'a jamais présenté le moindre symptôme d'ostéoporose, lorsqu'il sort d'une écurie ou d'un pâturage contaminé, peut aller vivre en contact avec des animaux sains, en lieu indemne, sans contaminer ses compagnons pendant deux ou trois ans, et conserve, pendant tout ce temps, le pouvoir de contaminer les jeunes animaux qui par hasard ont le malheur de vivre quelque temps en sa compagnie ?

III. — Comment se fait-il que, là où la maladie existe, l'ostéoporose ne se constate pas chez les poulains tout jeunes ou de moins d'un an, est rare chez les poulains de un à deux ans, apparaît très fréquemment chez les animaux de deux ans à trois ans et demi, devient moins fréquente chez les animaux de quatre à cinq ans et se révèle plus rarement encore chez les animaux de plus de cinq ans ?

IV. — Comment se fait-il que les poulains, nés de mères malades de l'ostéoporose, sont parfaitement sains et se développent bien normalement ?

V. — Comment se fait-il que les améliorations de la culture, la création de pâturages artificiels et temporaires, le phosphatage, le chaulage et le drainage des terrains, diminuent le nombre et la gravité des cas de maladie et peuvent même faire disparaître celle-ci ?

Ces différents points, importants dans le cas qui nous occupe, sont insolubles par la bactériologie. Par contre, ils se constatent et s'expliquent parfaitement à propos de certaines maladies parasitaires chez d'autres espèces. La strongylose ou hémonchose des jeunes moutons, l'œsophagostomose et la bronchopneumonie vermineuse des bovins etc., sont dans ce cas.

Des moutons atteints de strongylose, transférés de pâturages contaminés dans certains autres pâturages dont la flore est différente, en région plus sèche ou en terrains de compositions différentes, peuvent guérir spontanément, parce que, rencontrant certaines substances vermifuges, leur appareil digestif se débarrasse des parasites. D'autres verminoses, inclus la cachexie osseuse des chevaux, sont susceptibles du même sort.

Au contraire de ce qui se passe avec les maladies parasitaires, un cas de guérison de maladie microbienne, en de telles conditions, serait une rare exception.

La composition physique et chimique des terrains, dans les zones indemnes, peut ne pas être favorable à l'évolution normale des parasites, parce que les œufs, déposés sur le sol avec les excréments des animaux malades se trouvent dans l'impossibilité de se transformer en embryons et en larves, et parce que les larves ne parviennent pas à se conserver vivantes dans un tel milieu.

Il y a de ces régions indemnes pour les maladies parasitaires ainsi que pour la cachexie osseuse des chevaux, et non pas pour les maladies microbiennes.

Un mouton ou un bœuf adulte, apparemment sain, mais porteur de strongles ou d'œsophagostomes, retiré d'un troupeau dans lequel existe ou la strongylose ou l'œsophagostomose chez les animaux relativement jeunes, et transféré dans une zone qui n'est pas occupée encore par les parasites, peut très bien conserver vivants, dans l'organisme, une bonne partie des parasites, et, peu à peu, contaminer les pâturages. Dans ces pâturages, à la fin d'un, de deux ou de trois ans, les jeunes animaux ingérant les larves seront en condition de manifester la maladie, lorsqu'ils seront suffisamment parasités. Le même fait se constate au sujet de la cachexie osseuse et non pas quand il s'agit d'une maladie microbienne.

Les poulains, fils des juments attaquées de cachexie osseuse, naissent sains et se développent bien. Les agneaux, fils de

brebis attaquées de strongylose ou hémonchose, naissent sains, se développent bien et deviennent seulement malades lorsqu'ils sont parasités, et cela à l'âge de six mois à deux ans. Les veaux issus de mères attaquées ou qui ont été attaquées de broncho-pneumonie vermineuse ou d'œsophagostomose, naissent dans de bonnes conditions, grandissent bien normalement et deviennent malades plus tard seulement, les premiers (de broncho-pneumonie) en général à partir de l'âge de cinq mois, et les seconds (d'œsophagostomose) à l'âge d'un an à un an et demi, et rarement plus tard.

Les maladies enzootiques microbiennes n'ont pas de ces préférences en ce qui concerne l'âge des animaux récepteurs. La cachexie osseuse des équidés montre ces préférences au même titre que les verminoses susdites.

Les améliorations des procédés culturaux, le chaulage des pâturages, le phosphatage des terrains, l'établissement de pâturages artificiels et temporaires, éléments absolument incapables de combattre une maladie d'origine microbienne, sont considérés par les autorités en la matière, comme motifs de la diminution et même de la disparition des cas de cachexie osseuse. Certains éleveurs brésiliens, des mieux instruits et des meilleurs observateurs, ont déjà constaté le même fait dans ce pays.

Ce sont justement ces mêmes améliorations culturales qui représentent la principale mesure de prophylaxie de la plupart des verminoses. Il n'y a aucune différence en ce qui se rapporte à la cachexie osseuse.

Moussu, en 1911, dit que les améliorations des procédés culturaux auxquelles j'ai fait allusion, plus haut, concourent à modifier la valeur de l'alimentation et justifient ainsi la théorie basée sur l'insuffisance chimique.

Les partisans de l'origine microbienne de la cachexie osseuse, moins heureux, ne rencontreront jamais une explication de cette valeur à l'appui de leur manière de voir.

Les divers points que je viens d'énoncer et de commenter, montrent bien dans quel groupe de maladies on doit ranger la cachexie osseuse. C'est dans le groupe des parasitaires.

L'objection qui a été formulée disant que la cachexie osseuse ne pouvait avoir aucune relation avec la cylicostomose parce qu'il n'y a aucune verminose connue qui provoque des lésions des os, n'a aucune valeur, pour être absolument gratuite.

Chaque espèce de vers intestinaux secrète ses toxines propres et chaque espèce animale a aussi ses procédés propres pour réagir aux toxines vermineuses.

Dans l'espèce humaine, il y a aussi des sujets ostéoporosiques et ostéomalaciques et les causes de ces états ont déjà été beaucoup étudiées et discutées. N'y a-t-il pas des cas d'ostéoporose et d'ostéomalacie de l'homme, dus à des maladies parasitaires bien connues ?

Les médecins qui ont parcouru les plaines marécageuses du littoral brésilien ainsi que certaines zones de l'intérieur du pays, observant les enfants anémiques, atrophiés et rachitiques, ont la parole pour nous dire, avec sincérité, quelle est la relation qui existe entre les cas d'ankylostomose et les cas de perturbations squelettiques.

Les médecins vétérinaires rencontrent des faits qui, parfois, sont très intéressants, au point de vue de la pathologie comparée. C'est ainsi qu'ils voient que les maladies parasitaires et spécialement les verminoses, ont des points communs.

Les symptômes généraux et principaux de la strongylose et de la distomatose du mouton, de l'œsophagostomose et de la broncho-pneumonie vermineuse des bovins, sont tous très ressemblants, de même que leurs lésions. Dans le rachitisme d'origine vermineuse du chien et l'ostéoporose ou grosse face du cheval, les symptômes généraux et les lésions sont aussi les mêmes. Seulement, nous observons, en plus, avec certaine fréquence, les lésions osseuses.

Ce qui caractérise les verminoses, c'est l'intoxication de l'organisme qni varie suivant l'espèce de parasite et suivant l'espèce parasitée. Si les toxines sont variées, ne le sont pas moins les ressources dont chaque espèce dispose pour neutraliser ces toxines. C'est peut-être pour ce motif que, chez les ruminants, les symptômes généraux les plus saillants sont l'apparition des œdèmes et l'amaigrissement; que, chez les équidés, l'état cachectique apparaît plus lentement et les exostoses et ostéites sont plus fréquentes ; que chez les chiens, outre l'amaigrissement et les démonstrations du squelette, nous constatons de fréquentes perturbations nerveuses. Néanmoins, le fond du tableau symptomatique est toujours le même.

J'avais déjà, dès le début, rencontré des parasites intestinaux auxquels je n'attribuais pas un rôle saillant dans l'étiologie de

la maladie. Plus tard, seulement, mon opinion au sujet de l'étiologie a évolué d'accord avec mes nombreuses observations et avec les résultats des divers traitements expérimentés. J'ai cherché et j'ai réalisé un assez grand nombre d'autopsies.

Chez ces animaux atteints déjà d'ostéoporose ou d'ostéomalacie autopsiés durant le second semestre de 1914, j'ai toujours rencontré ce que j'avais rencontré déjà plus tôt sans lui attribuer son importance, une pléiade de nématodes de petite taille, du genre *Cylicostomum*.

Il convient de noter, ici, que, en plus de ces vers, je rencontre chez les chevaux que j'autopsie au Brésil, de nombreuses espèces de vers intestinaux dont l'action pathogène est plus ou moins connue, tels que : ténias, anoplocéphales, oxyures, ascarides, strongles.

Les ténias et anoplocéphales sont relativement rares. Les oxyures, ici comme en Europe, se rencontrent chez beaucoup d'équidés. Les ascarides sont fréquents, même chez les poulains très jeunes, bien qu'on les rencontre en petit nombre dans le même intestin. Jusqu'à présent, je n'ai pas encore vu de chevaux porteurs de ces grandes quantités d'ascarides que j'ai plusieurs fois rencontrées en Belgique.

Les strongles armés ou équins ou vulgaires (sclérostomes armés) sont fréquents. Toutefois, bien qu'ils existent chez plus de la moitié des chevaux, même très jeunes, en certains pays, leur présence dans l'organisme n'est pas incompatible avec un état apparent de santé. Il est vrai que ces strongles existent en nombre souvent très restreint, dans le cæcum et le colon. Malgré leur fréquence, les strongles n'existent pas chez tous les chevaux atteints de cachexie osseuse.

Le genre constant de nématodes chez les animaux atteints de cachexie osseuse est le genre *Cylicostomum* représenté par le *Cylicostomum tetracanthum*.

L'action pathogène des cylicostomes n'a pas été déterminée jusque maintenant. Quelques auteurs disent seulement que les cylicostomes, quand ils se trouvent en grand nombre dans l'intestin, peuvent provoquer des coliques et une anémie grave, l'anémie pernicieuse.

L'observation clinique, la thérapeutique employée et la pathologie comparée m'ayant démontré la nature vermineuse de

l'affection, la vérification constante d'une verminose intense me paraît élément suffisant pour une affirmation catégorique.

Quant à l'espèce de parasite, je la désigne par le nom de *Cylicostomum tetracanthum* (*Sclerostomum tetracanthum*), première dénomination qui a été donnée aux vers de ce genre, les premiers rencontrés. Durant ces dernières années, les parasitologistes ont donné des noms à une infinité de variétés ou espèces de cylicostomes qui ont été rencontrés en Asie on en Afrique ; *Cylicostomum labratum*, *C. labiatum*, *C. coronatum*, *C. bicoronatum*, *C. poculatum*, *C. calicatum*, *C. alveatum*, *C. catinatum*, *C. nassutum*, *C. radiatum*, *C. elongatum*, *C. auriculatum*. Tous ces parasites ont été rencontrés dans le cæcum et le gros colon des équidés.

La dénomination qui convient le mieux, d'après la nomenclature nouvelle, aux cylicostomes rencontrés, a une importance relative au point de vue pratique.

Les cylicostomes existent chez tous les animaux atteints de cachexie osseuse, en nombre incalculable, dans le cæcum et le colon replié. En certains points du colon replié, principalement dans la seconde partie, près de la courbure pelvienne, leur nombre est tel, à la surface de la muqueuse et de la masse alimentaire, qu'ils rappellent l'hémonchose ou strongylose de la caillette des jeunes moutons.

La constatation invariable du même phénomène, chez tous les animaux attaqués d'ostéomalacie, m'a convaincu de ce que grand nombre de symptômes observés chez ces animaux, déjà plusieurs mois avant l'apparition de lésions osseuses visibles, sont du même ordre que ceux observés chez les représentants des autres espèces, quand ils sont attaqués d'anémies graves, provoquées par des parasites. Les parasites cylicostomes existent dans l'organisme bien longtemps avant la franche déclaration de l'intoxication.

Dans ce groupe de maladies parasitaires, nous pouvons citer : la strongylose ou hémonchose des moutons, les broncho-pneumonies vermineuses (par leurs effets généraux), l'œsophagostomose et la strongylose des bovins, la distomatose des moutons, le rachitisme vermineux des chiens, l'ankylostome de l'homme, etc.

SYMPTOMATOLOGIE

Comme les chevaux de course, de pur sang anglais, ont fourni la plus grande partie de mes observations, en 1913 et 1914, je décrirai les symptômes les plus saillants chez ces animaux. J'ai accompagné, pas à pas, plus de soixante cas, par conséquent, je crois avoir vu suffisamment. Je ne doute pas, toutefois, que les conditions de service des autres animaux ne modifient quelque peu les manifestations des premières phases de la maladie.

Au point de vue de son évolution, nous pouvons diviser la maladie en quatre phases :

I. — Phase prodromique ;
II. — Phase des boiteries et des perturbations motrices ;
III. — Phase de l'ostéoporose et des fractures ;
IV. — Phase de l'ostéomalacie.

Phase initiale ou prodromique. — Les poulains de pur sang, âgés de moins de deux ans, sont très rares dans le voisinage de Rio-de-Janeiro, c'est pourquoi j'ai fait très peu d'observations à leur sujet. J'en ai vu sept cas à peine. Les quelques rares que j'ai vus atteints, maigrissent tout à coup, sans motif bien appréciable, mangent avec irrégularité, restent couchés beaucoup plus qu'à l'ordinaire, ont le poil long, dressé et sec, perdent de la gaieté habituelle des jeunes animaux. Après être restés dans cet état, durant un certain temps, ils montrent certaines lésions caractéristiques des os.

Les animaux importés qui arrivent à Rio-de-Janeiro, à l'âge de deux ans, quand ils sont logés dans des écuries déjà contaminées, passent quelques mois avant de manifester les premiers symptômes. Les poulains qui commencent la maladie, alors qu'ils sont déjà à l'entraînement, se montrent fatigués au moindre effort, maigrissent, mangent peu et avec caprice, présentent, de temps en temps, de légères coliques, boitent tout à coup, par suite de l'apparition de péricostite des os du canon ou des phalanges, et ne tardent pas à présenter quelques suros. Ces accidents, à première vue, paraissent sans importance et sont généralement considérés comme accidents accidents banaux, inhérents au genre de travail.

Le repos absolu est généralement suffisant pour que l'état des

animaux s'améliore temporairement et pour que ceux-ci puissent reprendre leurs exercices d'entraînement.

Le clinicien, dans ce cas, s'il n'a en vue que les symptômes observés, est loin d'évaluer la gravité de ce qui se prépare.

Quand la maladie apparaît chez des poulains qui ont déjà couru et en parfait état d'entraînement, l'erreur est encore plus facile à commettre.

PHASE DES BOITERIES ET DES PERTURBATIONS MÉDULLAIRES, PHASE PSEUDO-RHUMATISMALE. — Les jeunes malades, apparemment rétablis des premières manifestations de la cachexie osseuse, et arrivés au point de recommencer à travailler, ne tardent pas à empirer. L'état général se modifie de nouveau ; les boiteries réapparaissent. Celles-ci siègent dans les membres antérieurs ou dans les postérieurs. Ces boiteries sont généralement intermittentes et migratoires. En cette occasion, peuvent apparaître déjà les premières manifestations médullaires. Les malades, dans ces conditions, paraissent pris des reins et trompent souvent leurs entraîneurs qui croient à des efforts ou torsions accidentelles de la colonne vertébrale. Pendant cette phase de la maladie, apparaît souvent de la périostite végétante des extrémités du métacarpe, de l'extrémité inférieure du genou, de la première ou de la seconde phalange. Bien des fois, j'ai constaté aussi certaines exostoses humérales ou scapulaires, des jardes, des courbes et des déformations des os du bassin.

Il y a des malades qui, périodiquement, sont attaqués de coliques, de diarrhées intermittentes. Les uns mangent peu, les autres mangent avec gourmandise une ration exagérée, et, malgré cela, restent maigres. Les pouliches, particulièrement, ont une tendance à manger très peu et très irrégulièrement. Le pica ou vice de manger la terre se constate chez presque tous les malades. Chez les chevaux indigènes, un des symptômes les plus frappants dès le début de la maladie est la contraction des muscles abdominaux (ventre levretté).

La maladie, d'habitude, évolue sans fièvre, le pouls, généralement, est normal ; les muqueuses apparentes sont un peu pâles avec une tendance à jaunir. Il n'est pas rare de constater des petits foyers hémorragiques dans l'épaisseur de la sclérotique ou de la conjonctive. Quand il y a entérite, les muqueuses peuvent être rouges.

La respiration paraît normale, quand le malade est au repos, mais elle s'accélère facilement au moindre effort.

Certains poulains tiquent à l'ours ou sont atteints d'aérophagie, d'autres se livrent au vice de l'onanisme et s'épuisent complètement. Un symptôme que j'ai aussi fréquemment constaté, est l'arrêt de fonctionnement des glandes sudoripares (anhidrose). Souvent même, ce symptôme est un des premiers à apparaître, déjà durant la première phase de la maladie.

Chez certains malades, les ganglions lymphatiques superficiels sont tuméfiés ainsi que les corps thyroïdes. Certaines manifestations nerveuses sont incontestablement dépendantes de la maladie, telles que l'ataxie locomotrice, les boiteries migratoires, la marche de coq, la parésie et l'atrophie des extenseurs des membres antérieurs. Je crois aussi pouvoir rattacher à la maladie le cornage observé chez certains poulains qui acquièrent ce défaut au cours de la maladie, en l'absence de tout autre motif auquel on puisse rattacher la paralysie des aryténoïdiens.

L'animal atteint de cachexie osseuse, quand il est en repos, debout, bien tranquille dans son box, prend la position « en rassemblé ». L'animal obligé à se retourner dans son box, le fait avec crainte et gémit, comme s'il souffrait de la colonne vertébrale ou des muscles de la région dorso-lombaire. Les chevaux malades se couchent et se lèvent avee difficulté. Les mouvements de montée et de descente sont généralement pénibles. Beaucoup de malades présentent des manifestations du « tour de rein ». Chez ces animaux, les mouvements se caractérisent invariablement par l'excès de rigidité de la région dorso-lombaire.

Dans le tour de rein que nous observons chez les chevaux des races de trait, en Europe, nous constatons, presque toujours, l'ataxie locomotrice, l'exagération de la flexibilité de la colonne vertébrale et une amplitude exagérée des mouvements des membres postérieurs. Fréquemment aussi, des chevaux qui bercent fortement la croupe quand ils marchent au pas, ont un trot assez élégant. Chez les poulains atteints de cachexie osseuse, le pas au contraire est plus court et le trot difficile. En règle générale, pendant les vingt ou trente premiers mètres à l'allure du trot, l'animal trotte du devant et paraît sauter du derrière, en conservant les pieds postérieurs presque joints. Après cela, le petit trot est possible. Le galop, quand il est possible, est irrégulier et très court. Le cabrer est généralement impossible.

Ces divers symptômes, avec des alternatives de mieux et de pire, durent plus ou moins longtemps, trois, quatre ou cinq mois ou même plus, suivant la résistance individuelle du malade, et, probablement aussi, suivant le siège et la gravité des lésions et l'intensité de l'intoxication vermineuse.

Dans les derniers temps de cette phase de la maladie, peuvent apparaître des synovites des gaînes grande et petite sésamoïdiennes, des arthrites métacarpo-phalangiennes, arthrites du genou, du jarret, du grasset. J'ai même vu un malade de cachexie osseuse atteint d'arthrite de l'articulation temporo-maxillaire. Le traitement local de ces arthrites par les applications irritantes et vésicantes est généralement plus nuisible qu'utile et rend les animaux plus malheureux encore.

PHASE DE L'OSTÉOPOROSE, DES FRACTURES ET DE LA GROSSE FACE. — Longtemps après le début de la maladie, les lésions localisées, jusque-là, dans les parties les plus exposées par la nature même du travail exigé des animaux, c'est-à-dire sur les tubérosités d'insertion des tendons et des ligaments, sur les extrémités articulaires des os qui concourent à former les articulations à grands mouvements, se généralisent dans tout le squelette, intéressant spécialement les os les moins compacts.

C'est généralement en cette occasion que, chez les chevaux de course, apparaît la tuméfaction des maxillaires. Cette apparition coïncide souvent avec le travail de remplacement des dents molaires. L'ostéomyélite des os maxillaires se localise de préférence dans les parties les plus congestionnées qui sont, en ce moment, les grandes alvéoles des dents molaires. Les maxillaires souffrent alors le même processus pathologique que les autres os, quand ils sont irrités. L'ostéite prend la marche progressive et déminéralisante à cause des toxines vermineuses.

Comme la tuméfaction des os maxillaires appelle particulièrement l'attention des profanes, le mal, pour eux, commence seulement en cette occasion, alors que, bien au contraire, c'est un des derniers symptômes à apparaître. La grosse face apparaît seulement chez les animaux malades depuis six mois à un an, et même plus.

Chez les chevaux indigènes, presque tous des produits dégénérés du type arabe, élevés en liberté, en régime extensif, le commencement de la maladie passe facilement inaperçu, pour le

motif probable qu'ils vivent souvent soustraits à toute observation et que l'on n'exige d'eux aucun travail, avant l'âge de trois ou quatre ans. Chez ces chevaux, j'ai toujours noté que les exostoses des os des membres sont moins communes, et que, par contre, les lésions de la colonne vertébrale sont plus fréquentes. Beaucoup deviennent ensellés ou bossus ; l'obliquité des os du bassin devient parfois exagérée et les aplombs des membres anormaux (chevaux bouletés, jarrets déviés etc.). En un mot, leur aspect est souvent celui des animaux rachitiques.

Quand le malade est arrivé à cette phase de généralisation de l'ostéoporose, la cause la plus insignifiante peut occasionner des fractures mortelles. Il y a des chevaux qui se fracturent un membre, lorsqu'ils marchent au pas ou au trot ; d'autres se fracturent le bassin ou la colonne vertébrale, les fémurs, les humérus, dans l'écurie même, quand ils se lèvent. J'ai vu, par exemple, une jument de quatre ans, qui se fractura l'extrémité supérieure de l'avant-bras droit en se relevant. Par les efforts consécutifs, elle se fractura les deux paturons postérieurs.

La fin la plus commune des chevaux atteints d'ostéoporose est la mort par fracture de la colonne vertébrale, dans la région lombaire ou au niveau des dernières vertèbres dorsales.

Très rares sont les animaux qui passent cette phase de la maladie et atteignent l'état franchement ostéomalacique.

Phase de l'ostéomalacie. — L'état le plus avancé de la cachexie osseuse se caractérise par la déminéralisation presque complète des os. Ceux-ci augmentent de volume, sont flexibles et mous ; quelques-uns, de droits, deviennent courbes par l'action du poids du corps ou sous l'influence des contractions musculaires. Dans les maxillaires, les dents molaires arrivent au point de devenir mobiles dans leurs alvéoles, ce qui nuit considérablement aux fonctions digestives. J'ai vu des chevaux atteints de cornage nasal par suite de l'épaississement des maxillaires supérieurs. Chez certains, les deux branches du maxillaire inférieur se rapprochent au point de presque remplir le creux de l'auge.

Dans cet état, il est clair que les malades ne pouvant plus s'alimenter convenablement, s'affaiblissent de plus en plus. Ils ne peuvent même plus se coucher quand ils en ont l'envie, et, quand ils arrivent à se coucher ou à tomber, ils ne peuvent plus se relever.

La mort termine le tableau symptomatique.

Chez les chevaux importés à l'âge de trois ou quatre ans, l'évolution de la cachexie osseuse est déjà très différente; elle apparaît plus rarement et beaucoup plus lentement, il paraîtrait que, chez eux, l'infection vermineuse est plus lente et plus difficile. Grand nombre même paraît vivre très bien et impunément en milieu contaminé. Le même fait se présente, comme nous l'avons déjà dit, au sujet de la verminose du mouton et du bœuf qui devient très rare à partir d'un certain âge.

Les symptômes d'affaiblissement, l'amaigrissement lent et progressif, la difficulté d'entrer en forme et en bon état d'entraînement, certaines boiteries rebelles, certaines atrophies musculaires sans motif appréciable, un peu d'ataxie locomotrice, l'apparition prématurée de certaines exostoses, font généralement croire que les chevaux de pur sang, importés, s'acclimatent mal.

Bon nombre de ces symptômes doivent se rattacher à la cachexie osseuse. Une fois de plus, nous voyons que, dans cette question d'acclimatement dans les pays chauds, il en est des animaux comme de l'homme, les ennemis sont les parasites.

Ces animaux, récemment atteints, restent plus ou moins longtemps dans cet état douteux ou sont victimes de fractures, ou, beaucoup plus tard, montrent des signes plus évidents de la cachexie.

Chez ces malades, n'apparaît pas toujours la tuméfaction des maxillaires.

Les juments parasitées, mais en état de santé apparente, sont plus exposées aux manifestations tardives, quand elles sont livrées à la reproduction.

Chez les animaux de cinq ans et plus, indigènes ou importés, c'est-à-dire ceux chez qui la dentition est déjà complète avant leur arrivée dans un milieu contaminé, la maladie se constate rarement. Nous devons, cependant, excepter certaines juments poulinières, comme nous l'avons déjà fait remarquer; chez celles-ci, les modifications physiologiques inhérentes à leurs fonctions paraissent favorables à une poussée de la maladie. L'avortement n'est pas rare.

LÉSIONS. — Les lésions principales sont celles de toutes les cachexies vermineuses, avec prédominance des lésions osseuses,

chez la plus grande partie des malades, durant la troisième ou la quatrième phase de la maladie. Durant la première et la seconde phases, apparaissent des lésions de périostite et d'ostéite en divers points.

Durant la phase d'ostéoporose, les lésions sont celles que nous décrit Moussu : « Les lésions des os sont caractérisées par la raréfaction du tissu compact, l'augmentation des dimensions du canal médullaire des os longs et des canaux de Harvers et l'augmentation des aréoles du tissu spongieux ».

On peut parfois constater la disparition des cartilages intervertébraux chez des animaux atteints d'ataxie locomotrice, autopsiés durant la phase d'ostéoporose. Fréquemment on rencontre des érosions des cartilages d'encroûtement des os longs.

Dans la phase d'ostéomalacie, les os sont parfois tellement déminéralisés qu'ils se laissent sectionner par le bistouri.

Toujours, dans le cæcum et le colon, on rencontre des milliers de cylicostomes, en partie fixés à la muqueuse intestinale et en partie libres dans la lumière intestinale et mélangés à la masse alimentaire. Dans l'épaisseur de la paroi intestinale, existent parfois des nodules vermineux. Les ganglions mésentériques sont toujours hypertrophiés. Il y a aussi, très souvent, des nodules de néoformation dans le mésentère.

L'examen du sang révèle toujours de l'éosinophilie et de la dégénérescence granulo-graisseuse de certains globules blancs (Urbain).

Chez presque tous les chevaux atteints d'ostéoporose ou d'ostéomalacie, on constate des épanchements séreux, péritonéal, pleural ou péricardique.

Quand la cylicostomose est associée à la strongylose équine, ce qui est fréquent, outre les cylicostomes, on trouve, dans le cæcum et le gros intestin, des strongles. Il y a alors, dans les parois intestinales et dans les ganglions abdominaux, des nodules contenant des larves. Fréquemment aussi, existent des anévrismes vermineux de l'artère grande mésentérique et de ses divisions.

Dans le foie et les poumons de certains chevaux, on trouve un certain nombre de petites tumeurs contenant des larves enkystées.

Chez les animaux fortement cachectisés, certains muscles sont

émaciés et décolorés; certains points du tissu conjonctif sont infiltrés d'une substance d'aspect gélatineux.

L'existence des cylicostomes, en très grand nombre, est de la plus grande importance, car, là où je rencontre la cachexie osseuse, toujours existe la cylicostomose. Le confrère URBAIN en a fait systématiquement la vérification dans les Etats de Santa-Catharina et Parana. Dans les écuries où existent des poulains atteints de cachexie osseuse, la verminose se généralise facilement. Dans ces écuries, certains chevaux adultes peuvent être parasités, bien que ne paraissant pas malades.

En autopsiant des chevaux malades, on voit que l'intensité de la maladie paraît être en raison directe de la durée du parasitisme et de sa généralisation. URBAIN a observé presque de la dégénérescence des grosses masses musculaires (ZENKER) chez un cheval du Paraná présentant à l'autopsie de nombreux nodules vermineux du foie et du poumon.

DURÉE. — Je ne puis pas encore déterminer, avec l'exactitude désirable, quel est le temps maximum de durée de la cachexie vermineuse. Je connais, par exemple, des animaux chez qui j'ai constaté les premiers symptômes de la maladie, il y a plus de deux ans, et qui n'ont pas été spécialement médicamentés. Ils sont, toutefois, en proportion relativement restreinte. Il me manque encore un an d'observations pour pouvoir avoir une base exacte à ce sujet.

Quant au temps minimum, j'ai vérifié que, après leur entrée dans des écuries contaminées, les poulains de pur sang, importés entre vingt et vingt-quatre mois, et qui sont les plus prédisposés, passent de quatre à six mois avant de manifester les premiers symptômes de la maladie et que, quatre à six mois plus tard, apparaissent seulement des symptômes plus évidents. C'est après l'espace de dix à quinze mois de séjour à Rio-de-Janeiro, qu'apparaît seulement l'ostéoporose.

En l'état ostéomalacique, les animaux résistent très peu. Rares sont les malades qui arrivent jusque-là, parce qu'ils meurent ou sont sacrifiés pour cause de fractures, durant la seconde ou la troisième phase de la maladie.

Chez les chevaux de quatre ans et plus, il arrive que la maladie, durant la seconde ou troisième phase, s'arrête ou prend une forme bien chronique, très bénigne et dure longtemps sans présenter de modifications bien sensibles.

Chez ces malades à forme chronique et bénigne, les cas de cachexie osseuse sans ostéite maxillaire visible, ne sont pas rares.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile quand le malade examiné a déjà atteint la troisième phase de la maladie et quand il existe déjà de l'ostéite des maxillaires.

Durant la première et la seconde phases, le diagnostic est excessivement délicat pour le médecin vétérinaire qui, pour la première fois, rencontre la maladie. Le plus grand nombre des symptômes observés paraissent des accidents banaux.

Le diagnostic précoce de la cachexie osseuse est possible quand le clinicien connaît parfaitement le milieu et sait que les malades se trouvent dans des locaux antérieurement contaminés. De vingt-cinq écuries pour chevaux de courses, qui existent à Rio-de-Janeiro, j'en connais actuellement plus de dix qui sont contaminées.

Le diagnostic de la cachexie osseuse dans les grandes écuries communes de Rio-de-Janeiro, appartenant à diverses compagnies de transports et à des loueurs, ainsi que dans les écuries des régiments de cavalerie, doit être un peu plus difficile, parce que la plupart des animaux recrues, de provenances diverses, sont achetés à l'âge de plus de quatre ans, alors qu'ils ont déjà acquis une certaine résistance à l'infection cylicostomique.

Les ostéopériostites qui apparaissent pour motifs futiles, les exostoses précoces, les boiteries ambulatoires, les coliques fréquentes, l'amaigrissement, l'ataxie locomotrice, la diarrhée intermittente, les arthrites des articulations inférieures des membres, chez des animaux de conformation normale, l'hypertrophie des corps thyroïdes, la somnolence, le pica, l'onanisme et autres tics nerveux, sont des symptômes importants pour le diagnostic de la maladie.

En cas d'œdèmes de la partie inférieure des membres ou de tuméfaction des ganglions lymphatiques, la malléine doit être employée pour le diagnostic différentiel de la morve.

Le microscope se charge de lever tous les doutes, car dans les excréments d'animaux atteints de cachexie osseuse, on trouve une grande quantité d'œufs de cylicostomes. On trouve aussi, parfois, des larves des mêmes parasites.

Lorsque l'on ne trouve que très peu d'œufs, il est bon de répéter l'examen et de procéder aussi à leur recherche dans les excréments des chevaux qui font partie du même groupe.

Chez un certain nombre de malades de cachexie osseuse, existent en même temps, des cylicostomes et des strongles. Cette circonstance est non seulement de nature à aggraver la maladie, mais rend difficile le diagnostic exact, si, bien entendu, les œufs sont en petit nombre dans les excréments, au moment de l'examen.

Il est convenable, dans ce cas, de conserver un peu de fèces, dans un endroit chaud et humide, et d'attendre l'éclosion des larves pour procéder à un nouvel examen microscopique. Les larves de cylicostomes ont un appendice caudal plus long et leurs mouvements sont beaucoup plus lents. Quant à la différence entre les œufs de strongles et de cylicostomes, elle consiste dans la différence de taille. Les œufs de strongles sont un peu renflés vers le milieu et leur diamètre longitudinal est moins du double du transversal. Les œufs de cylicostomes sont apparemment plus longs et leur diamètre longitudinal est au moins le double du transversal.

Quand le nombre d'œufs rencontrés dans les excréments est grand, et lorsque l'on sait que l'animal suspect vit en milieu infesté de cylicostomes, la constatation microscopique des œufs est plus que suffisante pour le diagnostic.

Le clinicien expérimenté et renseigné sur le milieu dans lequel il exerce, peut, dans bien des cas, diagnostiquer la cachexie osseuse durant les deux premières phases de la maladie, rien que par l'examen clinique. Nombreux sont les animaux de pur-sang, de deux à trois ans, qui ont présenté la tuméfaction maxillaire de six à huit mois seulement après que j'avais émis un diagnostic positif, rien que par l'examen clinique.

Dans ces derniers temps, à titre d'étude, le diagnostic clinique a toujours été confirmé par l'examen microscopique des fèces.

PRONOSTIC

La cylicostomose ou cachexie osseuse est une maladie très grave et généralement mortelle. La mort, presque toujours, est la conséquence de fractures. Les fractures des os ostéoporosiques sont très rarement susceptibles de consolidation.

Durant la première et la seconde phase de la maladie, la gué-

rison est généralement possible. La guérison peut encore s'obtenir durant la troisième phase ou phase de généralisation des ostéites, si, bien entendu, les perturbations médullaires ne prédominent pas. En cas de guérison, cependant même après que l'état général du malade est revenu à la normale et que celui-ci peut travailler impunément, persistent certaines déformations des os. Je connais des chevaux de pur-sang qui ont été sérieusement affectés et qui courent, bien que porteurs d'exostoses et même de la grosse face.

La guérison devient impossible lorsque le malade a atteint l'état ostéomalacique.

La présence des strongles, associés aux cylicostomes, peut modifier considérablement la situation des malades. Si les strongles n'ont pas, par eux seuls, la propriété de provoquer la cachexie osseuse, ils peuvent, en tout cas, préparer, faciliter ou aggraver l'intoxication cylicostomique et modifier l'action des médicaments employés contre la cylicostomose.

La cylicostomose, dans ce cas, peut disparaître et la cachexie vermineuse strongylosique persister, si les lésions dépendantes de cette dernière sont graves. Je connais des chevaux guéris de la cachexie osseuse, dont l'état général est excellent, et chez qui, de temps en temps, je rencontre encore des œufs de strongles.

TRAITEMENT

Le traitement de cette maladie est curatif et préventif.

Le traitement curatif consiste à tonifier et décachectiser l'organisme et éliminer les parasites intestinaux.

Si l'expulsion des vers libres dans l'intestin est théoriquement facile, la destruction des vers fixés aux parois intestinales ou des larves enkystées dans les nodules des couches musculeuses de l'intestin ou enkystées dans les ganglions mésentériques ou autres, ainsi que dans les granulations de néoformation de l'épiploon, du foie ou des poumons, est déjà beaueoup plus difficile.

Ce résultat peut être atteint, mais incomplètement, par l'emploi des vermicides solubles ou par les produits arsenicaux solubles, administrés par voie intraveineuse ou sous-cutanée, à doses moyennes et répétées.

Les produits arsenicaux, dans l'organisme, agissent électivement sur le système lymphatique et sur les tissus de substance conjonctive. Comme nous le dit Finzi, « les toxines vermineuses

ont un caractère commun, celui d'exercer, toutes, une action plus ou moins intense sur les organes hématopoiétiques ». Or, la fonction hématopoiétique est, sans contredit, une des fonctions principales de la moelle des os et des ganglions lymphatiques. Dans la cachexie osseuse, les toxines cylicostomiques agissent, en même temps, sur ces organes, ce qui saute aux yeux du clinicien, immédiatement. Par conséquent, il est naturel d'admettre que, dans les cas de cachexie osseuse, les arsenicaux, en agissant sur la moelle des os, modifient aussi, parallèlement, le travail d'ossification, travail constant qui est devenu anormal par l'action des toxines déminéralisantes.

L'action bienfaisante des composés arsenicaux, je l'ai largement constatée chez mes nombreux patients. Les résultats obtenus concordent parfaitement avec ce que dit RAILLIET dans son travail sur les vermicides, présenté, récemment, au Congrès de Londres, relativement à l'emploi de l'atoxyl dans les helminthiases.

C'est par déduction, en cherchant à interpréter les effets des arsenicaux et à les harmoniser avec ce que je constatais dans les autopsies, que je suis arrivé à attribuer à l'helminthiase cylicostomique des chevaux atteints d'ostéoporose, son véritable rôle.

En peu de temps, la nutrition s'améliore et l'état général se modifie. Avec facilité, les lésions ganglionnaires périphériques disparaissent. Les lésions des ganglions internes doivent subir les mêmes modifications.

Quant aux anévrismes de la grande mésentérique et de ses divisions ou d'autres artères, anévrismes généralement produits par les larves du strongle armé, il est matériellement impossible de les guérir. Heureusement, à part leur action mécanique sur la circulation, les lésions dépendantes de strongles sont beaucoup moins graves que les lésions provoquées par les cylicostomes.

A titre de médication générale, j'ai employé presque tous les produits de la série arsenicale : cacodylate de soude, arrhénal, atoxyl, salvarsan. Je les employais déjà comme toniques généraux, assez longtemps avant d'avoir la certitude de la constance de la présence des cylicostomes, et j'obtenais, comme je l'ai déjà dit, des résultats assez bons, bien que parfois très fugaces. Ces résultats sont devenus plus constants et plus durables, lorsque le traitement arsenical général a été aidé par l'action de l'acide

arsénieux, calomel, créosote, etc, à hautes doses, par voie gastro-intestinale. Les premières tentatives de traitement ont été réalisées par tâtonnements, et ces essais ont été modifiés d'accord avec la symptomatologie, les autopsies et l'étude comparative des diverses théories émises jusqu'à ce jour.

Les produits arsenicaux ont été employés par voie sous-cutanée ou intraveineuse, à des doses de 60 à 120 cg., deux ou trois fois par semaine, durant quatre à huit semaines. Les injections intraveineuses ont presque toujours été préparées en solution physiologique additionnée de glycéro-phosphate de chaux ou de phosphate de chaux ou de phosphate de soude soluble.

Après m'être convaincu de l'existence de la verminose cylicostomique chez tous les malades de cachexie osseuse indistinctement, j'ai commencé à expérimenter divers traitements anti-helminthiques purs et simples contre la cylicostomose.

Dans ce but, j'ai employé l'acide arsénieux en doses quotidiennes de 2 à 4 g., la santonine à la dose de 1 g. J'ai repris les expériences de Giles et Theobald avec le thymol. A propos de ce médicament, j'ai commencé mes expériences par des doses de 6, de 8 et de 10 g., et, sur des chevaux de peu de valeur, je suis passé successivement à des doses de 12 g., 14 g. et 16 g. Augmentant toujours les doses de 2 g., je suis arrivé à 42 g. avant de constater des effets toxiques. Ces doses ont été administrées en suspension dans l'eau ou en pilules (bols) chez les animaux d'expériences qui pesaient de 275 à 300 kilos.

Chez les chevaux de courses, pesant un peu plus (de 300 à 350 kg.), je ne me suis pas risqué aux doses massives, afin d'éviter des surprises désagréables.

Actuellement, en clinique, aux poulains de pur sang, âgés d'un à deux ans, je fais administrer trois ou quatre des bols suivants :

Pr. :	Thymol	6 g.
	Santonine	30 cg.
	Aloès du Cap . . .	6 g.
	Savon médicinal . .	q. s.
	Pour un bol.	

Ces bols sont administrés, un chaque fois, en laissant entre les diverses administrations un intervalle de deux ou trois ou quatre jours.

Pour les animaux de trois à quatre ans, je prescris la formule suivante :

Pr. :	Thymol	10 g.
	Santonine	75 cg.
	Aloès du Cap	8 g.
	Savon médicinal	q. s.
	Pour un bol.	

Pour les animaux atteints de cachexie osseuse et qui ont plus de trois ans, je prescris de la manière suivante :

Pr. :	Thymol	14 g.
	Santonine	1 g.
	Aloès du Cap	10 g.
	Savon médicinal	q. s.
	Pour un bol.	

Tr. : Administrer trois ou quatre bols égaux à celui-ci, en laissant des intervalles de 2 à 4 jours.

Les résultats de l'administration de ces médicaments, durant la première et la deuxième phases de la maladie paraissent être excellents, puisque les poulains qui ne reçoivent aucune autre médication se modifient complètement en trois à cinq semaines. Quelques chevaux ainsi traités, alors qu'ils étaient incapables de travailler, sont déjà arrivés à gagner des courses, deux mois après avoir été traités.

J'ai déjà expérimenté aussi, comme vermifuges, l'essence de térébenthine, à la dose de 50 à 100 g. et la créosote, à la dose de 10 à 20 g. par jour. Ces dernières expériences sont encore trop récentes pour pouvoir juger leurs effets.

PROPHYLAXIE

Le traitement préventif ou prophylactique, comme dans toutes les maladies parasitaires, est le seul que l'on peut considérer réellement efficace et qui doit retenir tout spécialement notre attention.

D'après les nombreuses recherches que j'ai réalisées, les cylicostomes qui, d'habitude, occupent les premières parties du gros intestin, ne sont pas rencontrés dans les excréments des chevaux malades. Il paraît qu'ils meurent et se désagrègent en très peu de temps, lorsqu'ils abandonnent leur milieu de prédilection. Les œufs, au contraire, parcourent tout le gros intestin et se rencontrent dans les excréments frais, en très grand nombre, soit intacts, soit à diverses phases du développement de l'embryon.

Ces œufs, dans les fumiers, dans les eaux, dans les terres

humides, à la température ambiante de Rio-de-Janeiro (entre les extrêmes de 15 et 35° C.), donnent, du second au cinquième jour, naissance à des larves. Celles-ci résistent longtemps et peuvent, par l'intermédiaire des eaux et des aliments souillés, passer dans l'appareil digestif des autres chevaux, où elles acquièrent la forme adulte, dès qu'elles atteignent le cæcum.

On comprend facilement combien est dangereux, pour les chevaux, de consommer les aliments verts cueillis sur les terrains où se répand le fumier des chevaux porteurs de cylicostomes, malades ou non.

Dans le voisinage des grandes villes du Brésil, il existe, dans des endroits généralement humides, des prairies artificielles plantées (capinzaes) qui produisent l'alimentation verte pour les chevaux de la ville. Ces prairies, où la végétation doit être excessivement rapide, servent d'habitude de dépôts pour le fumier des chevaux. Comme l'humidité et la chaleur font rarement défaut dans ces endroits, les larves s'y développent très facilement.

Il serait, par conséquent, très désirable que le fumier des chevaux ou autres équidés ne restât pas accumulé dans le voisinage des écuries ou répandu sur les prairies et fût, plutôt, enterré sans retard, dans des terrains secs qui servent pour la culture. Il serait même bon de conseiller de ne pas donner aux jeunes chevaux des fourrages verts, produits par les terrains contaminés ou par ceux qui sont simplement suspects.

A ceux qui n'ont pas de place pour enfouir les fumiers, on pourrait même conseiller de les brûler.

En ce qui concerne les pâturages, il est bien inutile d'insister sur la facilité avec laquelle les chevaux et surtout les poulains peuvent s'y contaminer. Il suffit d'y introduire un seul animal porteur de cylicostomes, pour semer les œufs, contaminer en peu de temps tous ses compagnons et provoquer, en peu de mois, l'apparition de la maladie chez les animaux les plus jeunes, c'est-à-dire, ceux de moins de trois ans, et même chez les juments poulinières.

Dans les écuries pour chevaux de courses qui existent à Rio-de-Janeiro, les boxes sont généralement isolés. La séparation des animaux est cependant plus fictive que réelle et les moyens de contagion ne manquent pas. Bien rares sont les écuries où l'on ne rencontre pas grand nombre de petits animaux domestiques,

comme des chèvres, des moutons, des poules, qui peuvent servir de véhicules pour les œufs de parasites et qui sont capables de souiller les aliments.

Les petits rongeurs (souris et rats) et les insectes, spécialement les blattes, qui se rencontrent toujours en grand nombre dans les écuries et ont l'habitude de partager la ration des chevaux ou de s'alimenter de l'avoine ou du maïs non digéré par ceux-ci, sont aussi des commensaux incommodes et loin d'être inoffensifs. Avec la plus grande facilité, ces petits animaux parcourent tous les recoins des écuries et transportent les œufs et les larves partout.

Le fait qui est bien évident est que, là où il y a et là où il y a eu des malades ou des animaux, sains en apparence, mais porteurs de cylicostomes, les poulains de deux ans ne peuvent pas, en général, passer indemnes de contamination.

Quant aux poulains, nés en milieu contaminé, ou fils de juments parasitées, je crois que le contage peut s'effectuer déjà très tôt, puisque, comme je l'ai déjà dit, j'ai eu l'occasion de constater la cachexie osseuse et même la grosse face, chez des poulains d'un peu plus d'un an. Il est très probable qu'ils se contaminent déjà durant les deux premiers mois de la vie extra-utérine, lorsqu'ils ont le vice de manger les crottins de leurs mères.

Un nombre relativement restreint d'œufs ou de larves, inglutis avec les aliments ou avec l'eau, peut, je crois, provoquer, en peu de mois, la maladie. Les parasites, en effet, paraissent susceptibles de se reproduire et de se développer dans l'appareil digestif de l'hôte. A côté des cylicostomes adultes, on rencontre dans le cæcum et dans le colon, un nombre incalculable d'œufs, les uns intacts, les autres déjà transformés en embryons, ainsi qu'une quantité notable de larves.

La verminose, inoffensive au début, s'intensifie de plus en plus, au moins chez les jeunes animaux. Chez ceux-ci, après quelques mois d'incubation, probablement par l'accumulation de quelques générations de nématodes, apparaissent les premiers symptômes de l'infection et les premiers phénomènes de l'intoxication.

La véritable prophylaxie doit donc consister en ces deux points principaux :

1° Eviter d'introduire, dans des écuries ou des pâturages

exempts de parasites, des animaux porteurs de cylicostomes;

2° Là où les parasites existent, chercher à les détruire par l'action de certains vermicides, et à les faire disparaître des terrains par le chaulage, le sulfatage, le drainage, et de préférence par le labourage et la culture des terrains suspects.

L'usage momentané des vermifuges n'est pas suffisant pour éviter la reproduction de la maladie, parce que, après l'élimination des parasites contenus dans l'intestin, la verminose peut réapparaître par le passage dans l'intestin, de parasites enkystés ou implantés dans les parois intestinales.

En milieu contaminé, la réinfection des animaux est toujours facile. Les jeunes animaux, après avoir été traités par les vermifuges, doivent continuer à recevoir périodiquement les mêmes médicaments, ou doivent être transférés dans des pâturages nouveaux, encore libres de parasites.

Dans les fermes où l'on élève des chevaux, il est indiqué de faire usage de vermifuges pour les juments pleines, que l'on croit contaminées, durant le dernier mois de la gestation ou durant les premiers jours qui suivent la mise-bas, afin d'éviter la contamination des poulains déjà avant le sevrage.

A ceux qui importent des chevaux pour les courses et dont les écuries sont contaminées, on pourrait aussi conseiller de ne pas importer des animaux de deux ans qui sont justement les plus prédisposés.

Rio-de-Janeiro, août 1915.

M. Van Saceghem. — Je tiens à signaler qu'à Zambi (Congo Belge) tous nos équidés sont parasités par *Cylicostomum tetracanthum*. Aucun cas d'ostéoporose n'a été signalé à Zambi où il y a une centaine d'équidés.

Des équidés transportés de Zambi à Kitobola (Bas-Congo) y ont fait l'ostéoporose. Ce n'est donc pas *C. t.* qui semble être la cause étiologique de l'ostéoporose. Je trouve que le terme ostéoporose caractérise très bien les lésions.

Quant à la distribution géographique de l'ostéoporose, M. Conreur ne signale pas le Congo Belge où la maladie règne à l'état enzootique.

Epidémie de polynévrite palustre simulant le béribéri

Par R. BAUJEAN.

Six indigènes entrent le 20 mars 1916 dans notre service de l'Hôpital de Phnôm-Penh pour béribéri. Ce sont tous les six des coolies provenant d'une pêcherie dans les Grands Lacs, où ils étaient employés.

A un examen superficiel, ils présentent en effet tous les symptômes du béribéri.

Ils sont atteints, les uns de paralysie complète, les autres de parésie très marquée des membres. Ceux qui peuvent faire quelques pas en s'appuyant aux objets avoisinants ont la démarche caractéristique des béribériques ; ils écartent fortement les jambes pour élargir leur base de sustentation, et ils stoppent, fléchissant fortement la cuisse sur le bassin pour empêcher la pointe du pied, inerte et tombante, de buter contre terre.

Les réflexes rotuliens sont abolis ou très diminués.

Il existe des troubles subjectifs et objectifs de la sensibilité : douleurs spontanées dans les membres, douleurs excessivement vives à la plus légère pression des masses musculaires, hypoesthésie ou hyperesthésie cutanées.

L'atrophie musculaire est extrême et ces malades sont littéralement squelettiques.

Enfin il existe des troubles cardiaques et respiratoires bien marqués : tachycardie, bruits de souffle, dyspnée et oppression.

On ne constate pas d'œdèmes. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le « trépied béribérique » : troubles cardiaques, parésie et paralysie des membres, abolition du réflexe rotulien, existe donc chez tous ces malades, et comme ils proviennent tous de la même localité, qu'ils étaient soumis au même travail et à la même alimentation, il est naturel de penser au béribéri.

Un fait néanmoins attire l'attention : c'est que tous ces malades ont de la fièvre. La température est peu élevée, ne dépassant pas en moyenne 37°5. Chez deux d'entre eux, et qui semblent les

plus gravement atteints (paralysie complète des membres), elle dépasse 38°, ce qui nous incite à leur prélever du sang.

Ces deux derniers malades meurent le lendemain de leur entrée à l'hôpital, à quelques heures d'intervalle, et l'examen des frottis de sang prélevé la veille montre, dans les deux cas, la présence d'une grande quantité d'hématozoaires du paludisme, sous les deux variétés suivantes :

1° *Plasmodium falciparum* de la fièvre Tropicale, sous forme de gamètes en croissant.

2° *Plasmodium vivax* de la fièvre Tierce, sous forme de grands schizontes, renfermés dans des hématies hypertrophiées et bourrées de *granulations polychromatophiles de Schüffner*.

Le parasitisme était intense. Pas un champ du microscope qui, sur le frottis de sang d'un de ces malades, ne renfermât un ou deux gamètes en croissant et autant de schizontes de tierce. Chez l'autre, la proportion était moindre, mais le nombre de parasites était encore très considérable.

En présence de ces constatations, nous avons aussitôt prélevé du sang aux quatre autres survivants, bien que leur température, normale le matin, fût d'environ 37°5, l'après-midi, au moment de la prise de sang. Et chez tous les quatre, l'examen microscopique nous a révélé, comme chez les deux premiers, la présence des deux variétés d'hématozoaires de la Tropicale *Plasmodium falciparum*) et de la Tierce (*Plasm. vivax*), en nombre variable suivant chaque individu, mais toujours considérable.

Un interrogatoire serré de ces malades nous a appris les particularités suivantes :

Ils avaient été tous les six (les deux décédés et les quatre survivants) embauchés, par le même patron annamite, comme coolies, pour travailler aux pêcheries des Grands Lacs, depuis le mois de décembre (1915), c'est-à-dire depuis le commencement de la saison propice à ces pêches (Saison des Basses-Eaux).

Ils provenaient chacun de différents points du Cambodge (Kompong-Thom, Kompong-Speu, Kampot, Phnôm-Penh, etc...) et même de la Cochinchine, et n'avaient jamais été malades auparavant. En particulier ils n'avaient jamais eu d'accès fébriles importants.

Aux Grands Lacs, ils habitaient, en commun, dans une même paillotte sur pilotis.

Ils faisaient un métier extrêmement pénible : ils avaient une moyenne de 18 heures de travail par jour. Tous les jours, ils passaient six heures dans l'eau, avec l'eau jusqu'à la ceinture ou la poitrine ; les douze heures restantes étaient employées à débiter, nettoyer, et saler le poisson.

Leur alimentation était défectueuse, tant au point de vue qualité que quantité. Elle était uniquement composée de poisson et de riz ; ce riz, blanc, décortiqué, était le plus souvent moisi et avarié. La quantité aussi laissait à désirer, et ces coolies ne mangeaient pas toujours à leur faim.

Ils ont commencé par avoir des accès de fièvre, d'abord intermittents, puis continus. Et, point important sur lequel les déclarations de tous ces malades sont précises et formelles, *la fièvre a précédé de longtemps les troubles de la marche :* ceux-ci n'ont fait leur apparition qu'après quinze à vingt jours de fièvre élevée et continue.

Ils faisaient partie d'une équipe d'une quarantaine de coolies-pêcheurs, qui habitaient la même paillotte en même temps qu'une vingtaine de femmes et enfants. Quinze d'entre eux sont tombés malades, avec de la fièvre d'abord, puis des troubles de la marche, qui devenait difficile ou impossible.

Les malades que nous avons interrogés sont très affirmatifs sur la succession des phénomènes morbides, tant chez eux que chez leurs camarades ; et ils déclarent et répètent tous, sans aucune contradiction, que, chez tous, la fièvre a précédé les troubles de la marche.

De ces quinze coolies malades, cinq, assez légèrement touchés, sont restés sur place. Les dix autres, plus gravement atteints, ont été évacués sur Phnôm-Penh, ou quatre sont restés chez eux, et les six restants sont entrés à l'hôpital.

Dans un périmètre d'une centaine de mètres autour de la maison sur pilotis où vivaient ces coolies sur les Grands Lacs, se trouvaient six autres maisons semblables, appartenant à différents patrons-pêcheurs, et logeant chacune une soixantaine d'individus (40 coolies + 15 à 20 femmes et enfants).

Ces coolies étaient un peu mieux nourris que ne l'étaient nos malades, surtout comme quantité. Le poisson était plus abondant, le riz à discrétion, et les coolies mangaient à leur faim :

mais le riz qu'on leur distribuait était le même riz blanc décortiqué et souvent moisi.

Il y avait aussi, dans cette agglomération de coolies, quelques malades. Ils avaient des accès de fièvre, et un certain nombre d'entre eux présentaient des troubles de la marche. Mais ces troubles moteurs ne furent pas aussi graves que chez nos malades. En particulier il n'y eut jamais de paralysie complète des membres, et il ne fut pas nécessaire de les évacuer sur Phnôm-Penh ou de les licencier.

Plusieurs femmes et enfants de ces pêcheurs eurent aussi des accès de fièvres, mais ne présentèrent pas de troubles moteurs. Notons, à ce propos, que les femmes, tout en aidant leurs maris, fournissent une somme de travail moins considérable, ne s'occupent que de la préparation, du nettoyage, de la salaison, et de l'assèchement du poisson ; mais ne travaillent jamais ou très exceptionnellement dans l'eau.

OBSERVATIONS CLINIQUES

I. Signes communs aux quatre malades

Motilité. — Parésie ou paralysie des membres, plus accusées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et d'autant plus accentuées qu'on va de la racine des membres vers leur extrémité. Le pied est flasque, tombant, ballant quand on le secoue. La flexion du pied est impossible. Aussi la démarche est-elle celle du stoppage : ne pouvant relever la pointe du pied, le malade fléchit fortement la cuisse sur le bassin, pour éviter que la pointe du pied n'accroche le sol, car c'est cette pointe qui touche la première le sol, et non le talon, comme dans la démarche normale.

Ceux des malades qui ne sont pas complètement paralysés peuvent ainsi, très lentement et très prudemment, faire quelques pas, en écartant fortement les jambes pour élargir leur base de sustentation, et en s'appuyant aux objets avoisinants. Essayent-ils de marcher seuls, ils tombent.

La flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin est limitée. Cette particularité s'observe bien lorsque les malades, assis les jambes pendantes en dehors du lit, veulent se coucher : pour ramener leurs jambes dans le plan du lit, ils sont obligés de s'aider de leurs mains et de tirer sur leurs

cuisses, de manière à faire accomplir à celles-ci le mouvement de flexion nécessaire.

Les troubles moteurs existent aussi aux membres supérieurs. Quoique moins accusés qu'aux membres inférieurs, ils sont néanmoins très prononcés et la force musculaire est très diminuée. L'un des malades ne peut même pas prendre sa nourriture seul : ce sont les infirmiers qui sont obligés de lui donner à manger. Les poignets sont tombants, les mouvements de flexion de la main et de l'avant-bras sont limités, en même temps qu'on constate un aplatissement très marqué de la paume des mains.

Il n'existe pas de contractures.

En résumé : *parésie ou paralysie flasque, symétrique, plus prononcée aux extrémités des membres* qu'à leurs racines, *et plus accusée aux membres inférieurs* qu'aux membres supérieurs.

Les *réflexes* tendineux, rotuliens et achilléens, sont abolis ou très diminués. Il en est de même du réflexe des radiaux et du long supinateur.

Pas de troubles pupillaires : réflexes à la lumière et à l'accommodation conservés ; pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas de trépidation épileptoïde des pieds.

Nous ne mentionnons pas le signe de Babinski : chez les indigènes, qui marchent pieds nus, et dont la plante des pieds est recouverte d'une épaisse couche cornée, le phénomène des orteils ne peut être provoqué.

Les autres réflexes cutanés (réflexes abdominal et crémastérien) sont conservés.

L'atrophie musculaire est extrêmement prononcée. Les membres sont squelettiques. Les membres inférieurs ont la forme d'un cylindre. Les fesses sont tellement atrophiées que lorsque les malades sont debout, les deux jambes jointes, on aperçoit l'orifice anal. Le gril costal se dessine sous la peau. Du reste le degré de cette atrophie musculaire est bien donné par les poids des malades, qui varie entre 35 et 40 kilos, pour une taille de 1 m. 60.

SENSIBILITÉ. — *Sensibilité à la piqûre.* — La sensibilité est toujours conservée, et les troubles, constitués suivant les malades par de l'hypoesthésie ou de l'hyperesthésie des membres, sont, relativement aux troubles moteurs, peu accentués. Ils sont plus

accusés à l'extrémité des membres qu'à leur racine. L'hypoesthésie s'accompagne de retard dans la perception douloureuse.

Sensibilité au chaud et au froid. — Elle est diminuée à la moitié inférieure des membres (jambes et pieds, mains et avant-bras), et à un degré variable suivant chaque malade. Aussi, la *dissociation* entre les deux modes de sensibilité est-elle nette chez deux de ces malades, qui présentent au même niveau de l'hyperesthésie à la piqûre avec hypoesthésie à la chaleur accompagnée de retard dans la perception.

La palpation des troncs nerveux aux points d'élection, creux polité, tête du péroné, face interne du tendon d'Achille, ou leur élongation par la manœuvre de Lasègue déterminent de vives douleurs.

Les masses musculaires sont extrêmement douloureuses à la pression, même à une pression légère.

Les jambes sont le siège de douleurs spontanées, que les malades comparent à des piqûres d'aiguilles, à des morsures, ou à des coups de marteau.

Les malades se plaignent aussi de douleurs dans toute la région thoracique antérieure, avec maximum d'intensité à la partie médiane pré-sternale. Ces douleurs, qui n'existent pas quand le thorax est immobile, sont réveillées par les mouvements respiratoires, et d'autant plus vives que ces mouvements sont eux-mêmes plus accentués. Aussi la respiration est-elle courte, dyspnéique (35 à 40 respirations par minute), le nombre des respirations étant augmenté aux dépens de leur amplitude.

La respiration se fait suivant le type costal supérieur. L'inspiration s'effectue par les scalènes, et à chaque mouvement inspiratoire, il y a dépression de l'abdomen au lieu de la dilatation normale, les malades « avalant leur diaphragme » (névrite du phrénique).

Il existe de l'aphonie ou plus exactement de la dysphonie, la voix n'étant pas complètement éteinte, mais sourde et voilée à un degré variable suivant chaque malade (névrite des nerfs laryngés).

Ces différents troubles sont surtout apparents lorsqu'on fait causer les malades. L'inspiration ayant forcément alors un peu d'amplitude, chaque bout de phrase réveille des douleurs qui font grimacer le patient, et celui-ci ne peut répondre qu'à phrases

entrecoupées, avec une voix enrouée et un accroissement manifeste de la dyspnée et de l'oppression.

Cet ensemble de troubles respiratoires et phonateurs, qui démontre la névrite des nerfs phréniques et pneumogastriques, et qui existe à différents degrés chez tous les malades, est tout-à-fait frappant pour l'observateur.

TROUBLES CARDIAQUES. — Ils consistent, suivant chaque malade, en tachycardie avec ou sans rythme embryocardique, assourdissement des bruits du cœur, arythmie, bruits de souffle, accès d'angoisse. Le cœur n'est pas hypertrophié. Il n'y a pas d'augmentation de volume de l'organe.

Les *troubles trophiques* sont nuls ou peu prononcés. Il n'y a à signaler que l'état sec et écailleux de l'épiderme des membres, qu'explique suffisamment l'état de maigreur de ces malades. Pas d'œdèmes. Pas d'escharres.

Pas de troubles psychiques : la mémoire et l'intelligence sont conservées.

Rien à signaler dans les urines, qui ne renferment ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

En somme : *polynévrite généralisée* ne respectant que la face, *sensitivo-motrice*, mais plus motrice que sensitive, *ascendante*, les troubles étant plus accentués à l'extrémité qu'à la racine des membres, *avec lésions des nerfs cardiaques et respiratoires* : tel est le tableau symptomatique résumé présenté par tous nos malades.

Voici maintenant les symptômes propres à chacun d'eux.

II. — SYMPTÔMES PROPRES A CHAQUE MALADE.

Signalons d'abord les deux malades qui sont morts le lendemain de leur arrivée à l'Hôpital, dont nous n'avons pu relever l'observation complète, et dont l'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée. Il s'agissait de deux Cambodgiens. L'un, nommé « MOL » âgé de 18 ans, était né dans la province de Baraï, circonscription de Kompong-Thom, où il résidait avant de partir aux pêcheries des Grands Lacs.

L'autre, nommé « UONG », venait de la circonscription de Preyveng.

Ils étaient tous les deux complètement paralysés, avec troubles

cardiaques très accentués, et c'est chez eux que nous avons découvert, en premier lieu, l'extrême abondance d'hématozoaires du paludisme, ainsi que nous l'avons déjà relaté.

Voici les observations des quatre autres malades.

Chan-Yong : Cambodgien âgé de 20 ans, né à Kompong-Speu (Résidence de Kandal). Résidait à Prey-Ping, village situé à quelques kilomètres de Kompong-Speu, avant d'aller aux Grands Lacs.

N'avait jamais eu de fièvre ni de troubles de la marche auparavant.

A son entrée à l'hôpital (22 mars 1916).

Poids : 37 kg. 300.

Paralysie complète des membres inférieurs. Parésie très marquée des membres supérieurs : ne peut prendre seul sa nourriture, les infirmiers sont obligés de lui donner à manger.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis.

Douleurs lancinantes dans les jambes.

Douleurs pré-sternales et intercostales très-violentes, présente au complet les troubles de la phonation et de la respiration décrits précédemment : dyspnée, aphonie presque complète, paroles saccadées, type respiratoire costal supérieur, etc...

Sensibilité à la piqûre et à la chaleur diminuée à la partie inférieure des membres, et conservée à leur partie supérieure et à la face.

Se plaint de « ne pas sentir » ses jambes et ses avant-bras.

Au cœur : Tachycardie avec 120 à 130 battements à la minute ; rythme fœtal ; bruits du cœur excessivement sourds ; pas de bruits de souffle.

Rate non percutable.

Foie non hypertrophié.

Température oscillant entre 36°8 et 37°8.

Examen microscopique du sang : Nombreux hématozoaires de la Tropicale et de la Tierce.

Traitement : quinine, arrhénal, novarsénobenzol, quinquina.

Poids au 31 mars : 34 kg. 700.

7 avril : Etat stationnaire. Les douleurs précordiales ont seulement un peu diminué.

Mort le 16 avril :

Autopsie le 17 avril :

Pas d'épanchements dans les séreuses, et en particulier dans la péricarde.

Cœur : Très petit, 160 g., mais pas d'aspect feuille morte, couleur rosée normale ; pas de surcharge graisseuse, le tissu graisseux est même complètement absent.

Poumon : Gauche 250 g. Droit 350 g. Tous les deux d'aspect normal.

Foie : 940 g. Aspect normal.

Rate : 220 g. Pas d'hématozoaires dans les frottis

Rein : droit 65 g. Gauche 70 g.

Rien à signaler du côté du tube intestinal.

In-Yim : Cambodgien, 18 ans, né à Kandal-Stung (Résidence de Kandal) où il résidait avant d'aller aux Grands Lacs. Déclare n'avoir jamais eu de fièvre auparavant.

22 mars : Marche presque impossible. Peut seulement faire quelques pas en s'appuyant aux objets voisins.

Réflexes rotuliens et achilléens abolis. Réflexe des radiaux diminué.

Douleurs en « coups de martean » dans les jambes, très vives, presque continuelles et empêchant le malade de dormir.

Douleurs dans la région pré-sternale, dyspnée, type respiratoire costal supérieur. Dysphonie légère.

Sensibilité à la piqûre conservée partout, et augmentée aux jambes, où la sensibilité au chaud et au froid est très diminuée *(dissociation)*.

Cœur : Tachycardie (100 battements). Rythme fœtal. Souffle systolique au foyer pulmonaire.

Température oscillant entre 37° et 39°.

Examen microscopique du sang. Nombreux hématozoaires de la Tierce. Hématozoaires de la Tropicale moins nombreux.

Traitement : quinine et arrhénal, quinquina.

Poids : 35 kg. 900.

7 avril : Amélioration générale.

Le malade commence à pouvoir marcher. La flexion des pieds est moins limitée et le stoppage diminué.

Les réflexes rotuliens et achilléens demeurent abolis; mais le réflexe des radiaux est redevenu normal.

Les douleurs dans les jambes ont diminué. Les intercostales n'existent plus, même pendant les fortes inspirations.

Les masses musculaires sont moins douloureuses à la pression.

Au cœur : plus de tachycardie, le nombre des battements est même tombé au-dessous de la normale (55 à 60). Le souffle au foyer pulmonaire a diminué d'intensité.

Poids : 38 kg. 700.

Le traitement quinique (1 g. par jour) est toujours continué.

24 avril. — Après quatre jours d'interruption dans son traitement quinique, le malade a eu un accès de fièvre (39°5-40°). Le sang prélevé en plein accès s'est montré littéralement bourré de *rosaces et de grands schizontes de Plasmodium vivax :* pas un champ microscopique sans une et quelquefois deux rosaces ou schizontes. Rarement il est donné de voir un frottis aussi démonstratif et une infection aussi intense.

Point à noter : les douleurs présternales et intercostales, qui, ainsi que nous l'avons signalé, avaient disparu, sont revenues avec l'accès de fièvre, empêchant les inspirations de quelque amplitude.

Les bruits du cœur sont sourds, sauf au foyer pulmonaire où ils sont au contraire claquants et où le soufle a disparu.

Etat stationnaire par ailleurs.

SOR. — Cambodgien, 19 ans, né à Baraï (Résidence de Kompong-Thom) où il résidait avant d'aller aux Grands Lacs.

N'avait jamais été malade auparavant. N'avait jamais eu de fièvre.

22 mars. — Parésie des membres. Ne peut se tenir debout tout seul et tombe si on ne le soutient pas. En s'appuyant aux objets avoisinants, peut faire quelques pas, très lentement, en écartant fortement les jambes.

Poids : 48 kg. 800.

Réflexes rotuliens : aboli à droite, à peine marqué à gauche.

Réflexes achilléens : diminués, mais non disparus.

Douleurs en piqûre d'aiguilles dans les jambes; fourmillements dans les pieds.

Sensibilité à la piqûre conservée partout et augmentée à la partie infé-

rieure des membres (jambes et pieds, mains et avant-bras) où la sensibilité à la chaleur est très diminuée *(dissociation très nette)*.

Douleurs à la région thoracique, dyspnée, dysphonie, parole saccadée caractéristique, type respiratoire costal supérieur.

Cœur : Tachycardie peu prononcée : 90 pulsations à la minute. Arythmie. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire, dans le deuxième espace intercostal gauche. Soufle systolique léger au foyer mitral.

Rate non percutable.

Température oscillant entre 36°8 et 38.

Examen microscopique du sang : Nombreux hématozoaires de la Tropicale et de la Tierce.

Traitement : quinine et arrhénal, quinquina.

25 avril. — Etat à peu près stationnaire.

Motilité : Pas de changement. Il semble même qne la parésie ait fait des progrès, et c'est à peine si, même appuyé, le malade peut se tenir sur ses jambes ; il est obligé, pour se déplacer seul, de se traîner comme un cul-de-jatte.

Les réflcxes rotuliens sont maintenant complètement abolis. Les réflexes achilléens ont également disparu.

Il y a une amélioration dans les troubles de la sensibilité. Plus de doulcurs dans les jambes. Les douleurs thoraciques ont également disparu, même pendant les grandes inspirations. Aussi le langage n'est plus saccadé. Le type respiratoire diaphragmatique ou abdominal normal a du reste fait son apparition. Mais il persiste toujours de l'enrouement.

L'hyperesthésie cutanée signalée plus haut a fait place à de l'hypoesthésie.

Cœur : Mêmes symptômes que précédemment. L'arythmie persiste. Mais le soufle au foyer pulmonaire a diminué d'intensité.

Poids : 43 kg. 200.

Le malade se sent moins fatigué.

Tran-Van-Minch : Annamite, 22 ans, né à Chaudoc (Cochinchine) et résidait à Kampot avant d'aller aux Grands Lacs.

Parésie des membres. Peut faire quelques pas en se tenant aux objets avoisinants, et en écartant fortement les jambes.

Réflexes rotuliens abolis, achilléens diminués.

Réflexes des radiaux conservés.

Sensibilité à la pipûre et à la chaleur diminuées au nivcau des membres, et particulièrement à leur partie inférieure.

Douleurs spontanées en « coup de marteau » dans les jambes.

Douleurs dans région pré-sternale, mais moins accusées que chez les autres malades, et survenant surtout pendant les fortes inspirations. Type respiratoire costal-supérieur.

Pas de dysphonie. Pas de troubles de la parole bien accentués.

Cœur : Tachycardie (100 à 110 battements). Rythme pendulaire. Souffle systolique intense au foyer pulmonaire (deuxième espace intercostal gauche).

Température de 37°5 en moyenne.

Examen microscopique du saug. Hématozoaires de la Tropicale et dc la Tierce.

Poids : 43 kg.

Traitement : Quinine et Arrhénal. Quinquina.

22 avril. — Amélioration générale.

Parésie des membres diminuée. Le malade peut marcher seul sans tomber. Mais la démarche est encore nettement stoppante, les jambes très écartées.

La sensibilité à la piqûre est revenue aux membres supérieurs et inférieurs. Aux jambes et aux pieds, l'hypoesthésie a même fait place à l'hyperesthésie, et comme la sensibilité à la chaleur est restée diminuée à ce niveau, il y a maintenant dissociation des deux modes de sensibilité.

Les réflexes rotuliens réapparaissent, mais ils sont faibles, à gauche surtout. Les réflexes achilléens sont redevenus normaux.

Au cœur, plus de tachycardie, mais une légère arythmie a fait son apparition. Les bruits du cœur sont sourds. Le souffle systolique au foyer pulmonaire n'existe plus.

Plus de douleurs dans les jambes; plus de doulenrs thoraciques, sauf pendant les inspirations forcées. Type respiratoire redevenu abdominal.

Poids : 40 kg. 600.

*
* *

« On tend aujourd'hui encore, écrit PRIMET dans son Rapport « sur le Béribéri (1), à ranger sous l'étiquette béribéri les « polynévrites les plus diverses. La polynévrite paludéenne, « moins rare que ne le pense Patrick MANSON, est, de toutes « les névrites, celle que l'on prend le plus souvent pour du « béribéri. »

Chez les malades dont nous venons de relater l'observation, la confusion est très explicable. Il faut même avouer, qu'en ne tenant compte que des signes cliniques, et sans le secours de l'examen microscopique, la distinction entre les deux maladies est difficile, sinon complètement impossible.

Tout permet de penser au béribéri chez des individus qui présentent presque au complet le tableau clinique de la forme dite sèche du Kakké. Troubles moteurs, sensitifs, trophiques, troubles de réflexes, troubles cardiaques. tout y est.

On ne peut considérer la fièvre comme un symptôme différentiel. Plusieurs auteurs, entre autres GRIMM (1), l'ont signalée dans les épidémies de béribéri.

Il n'est pas jusqu'au caractère épidémique de la maladie et aux circonstances ayant entouré son éclosion qui ne plaident en faveur du béribéri : consommation de riz blanc décortiqué et avarié — encombrement — hygiène défectueuse chez les indigènes soustraits à leur vie normale, au point de vue tant de

(1) Rapport sur le Béribéri. Commission composée de BRÉAUDAT, LE DANTEC, JEANSELME, KERMORGANT, MARCHOUX, POTTEVIN, — PRIMET, Rapporteur (*Bulletin Pathologie exotique*, 1911).

(2) Cité par JEANSELME *in* : JEANSELME. — *Le Béribéri*, page 58 et suivantes.

l'habitat que de l'alimentation — surmenage — toutes conditions considérées comme des facteurs étiologiques du béribéri.

Et cependant il s'agit incontestablement de polynévrite palustre. Le degré d'infection véritablement énorme du sang de ces malades par l'Hématozoaire de Laveran ne permet pas le doute.

Et, à la lueur de cette constatation microscopique, certaines particularités attirent l'attention et plaident aussi en faveur de l'origine palustre de la maladie :

1° accès fébriles intermittents et rémittents ayant précédé les troubles moteurs et sensitifs.

2° influence bienfaisante et assez rapide, chez les individus non mortellement touchés, de la médication quinique et arsenicale.

3° Chez un des malades, In-Yim, qui, après quelques jours d'interruption de son traitement à la quinine, présenta un violent accès fébrile, avec réapparition dans le sang de très nombreux hématozoaires, réapparition également de certains troubles sensitifs et cardiaques ressortissant de la polynévrite.

Il semble que les mêmes facteurs, qui favorisent l'éclosion du béribéri, aient favorisé chez nos malades l'éclosion de la névrite, en localisant au système nerveux périphérique l'action de la toxine palustre.

Sous l'influence de l'encombrement, de la mauvaise alimentation, et surtout de la fatigue et du surmenage, ces indigènes ont fait de la polynévrite, au lieu d'avoir, par exemple, des accès pernicieux ou des accès intermittents ou rémittents, comme le fait aurait pu se produire, avec le même facteur étiologique, à savoir l'hématozoaire, mais dans d'autres conditions de vie. Du reste, les femmes et les enfants de ces indigènes, qui n'étaient pas soumis aux mêmes fatigues et qui ne travaillaient jamais dans l'eau, n'eurent que des accès de fièvre, et ne présentèrent pas de troubles moteurs.

Il y a encore dans l'étiologie du béribéri beaucoup de points obscurs. Mais, dans toute épidémie simulant le béribéri, il faut, pour ne pas compliquer inutilement le problème, éliminer la polynévrite palustre. Et, ainsi que le prouve l'observation de nos malades, il est indispensable pour cela de recourir à l'examen microscopique du sang. Seul, en effet, il permet, en

révélant la présence d'hématozoaires, d'établir le diagnostic de polynévrite palustre et d'éliminer le béribéri.

(*Laboratoire de bactériologie de Phnom-Penh, Cambodge*).

M. LAVERAN. — Les faits qui font l'objet de la note de M. BAUJEAN sont très intéressants, mais l'interprétation de ces faits qui a été admise par l'auteur me paraît discutable.

Six indigènes du Cambodge, provenant d'une pêcherie, entrent à l'hôpital de Pnom-Penh ; ils présentent les symptômes classiques du béribéri, mais ils ont en plus de la fièvre et l'examen du sang révèle l'existence d'hématozoaires du paludisme en grand nombre. Le diagnostic de paludisme s'impose et M. le Dr BAUJEAN écartant le diagnostic de béribéri, qui avait été porté d'abord, conclut à une épidémie de polynévrite palustre simulant cette maladie.

La polynévrite palustre existe mais elle est rare et elle se présente sous des formes variées ; l'existence d'une polynévrite chez 6 malades palustres sur 6 provenant d'une même localité, et d'une polynévrite simulant exactement le béribéri chez les 6 malades me paraît peu vraisemblable ; je serais bien plus disposé à admettre que les 6 malades en question ont été atteints de paludisme et de béribéri.

Ces 6 malades, je le répète, présentaient les symptômes classiques du béribéri : troubles cardiaques, parésie ou paralysie des membres, abolition du réflexe rotulien, et ils avaient été placés dans les conditions les plus favorables au développement de cette maladie : alimentation insuffisante composée principalement de riz blanc, décortiqué et souvent avarié.

M. BAUJEAN insiste sur le fait que les accidents fébriles, de nature palustre, ont précédé les accidents nerveux, mais il est très admissible que le béribéri se soit développé chez des palustres et que son développement ait été favorisé par l'existence antérieure du paludisme. URRIOLA a constaté en Colombie et à Panama que le béribéri s'observait souvent dans ces conditions.

Il me paraît très probable, en somme, que les faits signalés par M. le Dr BAUJEAN ne se rapportent pas à une épidémie de polynévrite palustre mais à une épidémie mixte de paludisme et de béribéri.

M. KÉRANDEL. — Ayant passé quelques mois au Cambodge,

je partage entièrement l'avis exprimé par M. le Prof. Laveran. Le paludisme y est assez peu répandu et présente rarement des formes graves; au contraire le béribéri est très fréquent chez les coolies dont l'alimentation est souvent défectueuse quand ils sont employés aux pêcheries. Ils sont en général nourris avec du riz poli de Saïgon transporté dans de simples sacs et exposé à l'humidité.

La résistance globulaire dans quelques cas de paludisme, de fièvre bilieuse hémoglobinurique et de maladie du sommeil

Par André MARCANDIER.

A. — PALUDISME ET FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE. — BUT DE CES RECHERCHES.

Au cours de deux années passées à Dakar, nous avons été frappé du grand nombre d'accès palustres survenus chez les marins européens logés dans les casernes de l'Arsenal, et de la fréquence, parmi eux, des accès bilieux hémoglobinuriques.

Dans un but pratique, on s'est proposé de rechercher :

1° Si, chez les paludéens, la résistance des hématies déplasmatisées vis-à-vis des solutions salines, variait au cours des divers épisodes de l'impaludation, et si l'étude de ces variations permettait de prévoir l'imminence d'un accès bilieux hémoglobinurique.

2° Si, chez les sujets atteints de bilieuse hémoglobinurique, la résistance globulaire revenait à la normale immédiatement après l'hémoglobinurie, et si l'étude de cette résistance dans l'intervalle des accès bilieux permettait de renseigner sur l'imminence d'une récidive.

Technique. — On a utilisé la technique indiquée par Chauffard et J. Troisier (*Traité du sang* de Gilbert et Weinberg 1913. Article *Résistance globulaire*, p. 229).

Les recherches ont porté sur le sang capillaire. Le sang, obtenu par piqûre aseptique du doigt, était aspiré dans une pipette stérilisée et dilué dans une solution de NaCl à 9 p. 1.000,

stérile, contenue dans un tube à centrifuger. Après centrifugation, on décantait la plus grande partie de la solution saline, ne laissant que la très faible quantité de liquide nécessaire à la dilution du culot d'hématies.

Lorsqu'on opérait sur une quantité un peu trop considérable de sang ou que la centrifugation n'avait pu être effectuée immédiatement, il est arrivé qu'un caillot se formait au-dessus du culot d'hématies centrifugées. Dans ce cas, on décollait le caillot avec la pointe d'une pipette stérilisée, et on le retirait après l'avoir agité dans le liquide surnageant pour le débarrasser de la plus grande quantité de ses hématies. On recommençait ensuite la centrifugation.

Solution mère de NaCl. — Le chlorure de sodium employé, était un sel chimiquement pur, fourni par la Pharmacie Centrale de Dakar; on le fondait à l'aide d'une lampe à souder. La solution à 7 p. 1.000 était faite dans l'eau distillée récente, exacte, stérile. On la conservait dans les flacons stérilisés, bouchés à l'émeri.

Le titre, vérifié une première fois par nous-même à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent, était contrôlé par un deuxième dosage effectué à la Pharmacie de l'hôpital Colonial de Dakar. De nouvelles vérifications avaient lieu en cours d'expérience. Les solutions n'étaient employées qu'après avoir été ramenées à la température du laboratoire.

On opérait alors de la façon suivante :

Dans une série de 20 petits tubes d'hémolyse, à l'aide d'une pipette à boule constituée par un compte-gouttes de DUCLAUX, tenue toujours dans la même position, on versait dans le premier tube une goutte d'eau distillée, puis deux gouttes dans le deuxième etc. Puis, avec la même pipette asséchée à l'alcool-éther, chauffée et rincée avec la solution saline à employer, on versait dans le premier tube 34 gouttes de la solution de NaCl à 7 p. 1.000, 33 gouttes dans le second, et ainsi de suite. On avait ainsi une échelle de solutions salines de concentration variable. Le premier tube contenant une solution à 0.68 p. 100, le dixième tube une solution à 0.50 p. 100, le quinzième à 0.40 p. 100, le vingtième à 0.30 p. 100.

Avec une pipette ordinaire, on déposait ensuite une goutte des hématies du malade dans chacun des tubes. On agitait tous les tubes, on centrifugeait pendant 3 à 4 minutes : on lisait ensuite les résultats.

Les tubes à hémolyse, à centrifugation, les pipettes, étaient stérilisées au four à 115° avant chaque recherche.

On s'efforçait d'opérer toujours dans les mêmes conditions. La température du laboratoire était assez constante (entre 25° et 28°).

Pour l'appréciation des divers degrés d'hémolyse, on a utilisé les notations suivantes (Chauffard et J. Troisier).

Hm Hémolyse légère (teinte jaune pâle, quelquefois très difficile à voir).
H1 Hémolyse nette (jaune franc).
H2 Hémolyse (rose).
H3 Hémolyse macroscopiquement totale (disparition du culot).

Pour abréger, la résistance globulaire sera désignée au cours de ces recherches par les lettres R. G.

Sujets témoins. — On a observé, comparativement avec les malades, un certain nombre de sujets témoins.

Etant donné le matériel restreint dont nous disposions, il n'a pas été toujours possible de prendre aux mêmes heures, et dans la même journée, la R. G. de plusieurs malades et celle d'un nombre correspondant de témoins.

Il s'ensuit qu'un seul témoin a pu servir de terme de comparaison avec un certain nombre de malades atteints de paludisme, d'accès bilieux hématurique, ou de trypanosomiase.

Dans quelques cas où il a paru nécessaire de prendre deux fois la R. G chez le même malade, le même témoin a servi pour les deux recherches. La R. G. des témoins a été recherchée avec le même matériel, les mêmes solutions salines et dans les mêmes conditions que pour les malades.

La technique ci-dessus exposée, a été appliquée aux groupes de malades suivants. La R. G. des trypanosomés sera étudiée à part.

Paludisme

1er Groupe. — Recherches comparatives pendant et après l'accès.

Observation I. — Le C..., 23 ans, Quartier-Maître Mécanicien, arrivé à Dakar, le 2 juin 1915. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Nombreux accès dont 6 très violents, le 15 août, le 3 septembre, le 21 octobre, le 6 novembre, le 21 novembre, le 4 décembre.

Temp. à 14 h. 30 : 38°8, à 15 h. 25 : 37°8 ; stade de sueurs. Prise de sang, 1re recherche.	Témoin Pr..., européen (pas d'hématozoaires dans le sang), vient d'arriver de France.
Hm 0.48	Hm 0.46
H1 0.46	H1 0.44
H2 0.44	H2 0.42
H3 0.34	H3 0.36

Examen d'un frottis de sang : assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* ; grand mononucléaires 20 p. 100.
Injection de 0.30 cg. de chl. de quinine après la recherche.
24 décembre matin : 36°4 ; soir : 36°1.
25 décembre matin 36°7. Sulfate de quinine 0 g. 25 cg.

Prise de sang, 2e recherche.	Témoin PÉZ.., Européen vient d'arriver de France. Sujet anémié et chétif (Pas d'hématozoaires).
Hm 0.48	Hm 0.50
H1 0.46	H1 0.48
H2 0.42	H2 0.44
H3 0.34	H3 0.34

Examen d'un frottis de sang. Très rares schizontes de *Plasmodium falciparum* ; granulations de MAURER dans les globules parasités.
Ce malade dont les accès étaient devenus presque quotidiens et qui se trouvait très anémié, a été rapatrié dans le courant de février 1916.

OBSERVATION II. — P..., Quartier-maître, fusilier, 23 ans, arrivé à Dakar le 28 février 1915. Pas de séjours coloniaux antérieurs.
Nombreux accès palustres dont 4 violents (les 22 juin, 5 et 28 août, 12 novembre) Schizontes de *Plasmodium falciparum* constatés dans le sang.
23 décembre, température à 7 heure, 38°2. Stade de chaleur, quelques vomissements bilieux. N'a pas pris de quinine depuis plusieurs jours. A 8 h. 45 prise de sang 1re recherche (Temp. 39°6).

Hm 0.44	
H1 0.42	Même témoin que pour le malade précédent.
H2 0.40	
H3 0.32	

Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum.*
Injection de 0.75 cg. de quinine en 2 injections.
24 décembre, température matin 36°.
24 décembre, température soir à 13 heures 37°, à 18 h. 30 39°, injection de 0.50 cg. de chlorydrate de quinine.
25 décembre, température matin 36°7.
25 décembre, température soir 36°6. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.
26 décembre, température matin 36°2 à 9 h. 50.
Prise de sang, 2e recherche.

Hm 0.44	
H1 0.42	Même témoin que pour le malade précédent.
H2 0.38	
H3 0.36	

Examen d'un frottis de sang : quelques débris de parasites endoglobulaires (Grands mononucléaires 26 p. 100).

OBSERVATION III. — D..., 24 ans, Quartier-Maître fusilier, a fait campagne dans le Levant à bord du *Bruix*. Opéré d'un abcès du foie à Salonique en 1913. Aurait eu après cette opération plusieurs accès palustres ?
Arrivé à Dakar le 28 février 1915, nombreux accès palustres dont 6 violents, les 25 août, 1er septembre, 12 octobre, 2 novembre, 18 novembre et 17 décembre.
Légère céphalée le 2 janvier, à 14 heures.

3 janvier 1916. Température 39°6, vomissements bilieux. A 15 heures, prise de sang, température 40°5.

Prise de sang, 1re recherche.	Témoin Johns P... Indigène. Pas de paludisme, formule leucocytaire normale.
Hm 0.46	Hm 0.44
H1 0.44	H1 0.42
H2 0.42	H2 0.40
H3 0.32	H3 0.32

Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum* avec granulation de MAURER.

Injection de 0 g. 25 de chl. de quinine après la prise de sang, à 18 heures, température 36°8.

4 janvier, température matin 36°6.

4 janvier, température soir à 15 h. 36°8 ; à 20 heures 39°4. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine en 2 fois.

5 janvier, température matin 36°7.

5 janvier, température soir 36°9. Injection de 0.75 cg. de quinine en 2 fois. Légère céphalée le soir.

6 janvier, température matin 36°1.

6 janvier, température soir 36°3. Injection de 0.25 cg. de quinine, plus 0.10 cg. par la bouche.

7 janvier, température matin 36°6.

7 janvier, température soir 36°2 (a pris un cachet de 0 g. 10 à 9 heures).

A 15 heures prise de sang,

2e recherche	
Hm 0.44	Même témoin que pour la première recherche.
H1 0.42	
H2 0.40	
H3 0.30	

Examen d'un frottis de sang. Pas de parasites ; globules rouges géants, polychromatophiles (Grands mononucléaires 21 p. 100).

OBSERVATION IV. — LE MENT..., 28 ans, Quartier-Maître mécanicien. Séjour à Saïgon en 1910, dysenterie, pas d'accès palustres. A Dakar depuis le 5 juillet 1915, nombreux accès palustres, dont 5 violents, les 18 août, 1er octobre, 31 octobre, 20 novembre, 13 décembre. Très nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

13 janvier 1916, à 15 h. 15. Température 39°2. Stade de chaleur.

Prise de sang, 1re recherche.	Témoin BOK DIAL... (1). Indigène pas d'hématozoaires. Eosinophilie notable.
Hm 0.48	Hm 0.44
H1 0.46	H1 0.42
H2 0.44	H2 0.38
H3 0.34	H3 0 32

Examen d'un frottis de sang. Assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

Formule leucocytaire.	Moyens mononucléaire		12 p. 100
	Grands	—	8 p. 100
	Lymphocytes	—	9 p. 100
	Eosinophiles	—	0 p. 100
	Polynucléaires	—	71 p. 100

Injection de 0.25 cg. de chl. de quinine.
14 janvier. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.
15 janvier. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.
16 janvier. Sulfate de quinine 0.50 cg. par la bouche.
17 janvier. Température matin 36°3.
17 janvier. Température soir 36°6.

Prise de sang à 15 h. 30,
2e recherche.

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Pas d hématozoaires endoglobulaires, 1 corps en croissant (Mononucléose nette).

Observation V. — Le Cach..., 32 ans, second-maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar le 5 juillet 1915. Nombreux accès dont deux violents les 24 septembre et 8 décembre.

31 décembre, température matin 38°8, vomissements bilieux, foie un peu sensible : à 14 h. 45, température 40°1.

Prise de sang, 1re recherche.	Témoin Johus Pea... Indigène, n'a jamais été malade. Pas d'hématozoaires dans le sang.
Hm 0.42	Hm 0.44
H1 0.40	H1 0.42
H2 0.36	H2 0.40
H3 0.34	H3 0.32

Examen d'un frottis de sang. Nombreux parasites *(Plasmodium vivax)*, hématies hypertrophiées, granulations de Schüffner très nettes. Mononucléose.

à 17 heures 39°9 ; injection de 0.25 cg. de chl. de quinine.
1er janvier 1916, temp. matin 36°5.
1er janvier 1916, temp. soir 38°1 à 14 heures, 39°1 à 19 heures ; injection de 0.50 cg. de chl. de quinine en deux fois.
2 janvier, temp. matin 37°.
2 janvier, temp. soir 36°. Injection de 0.50 cg. de chl. de quinine.
3 janvier, temp. matin 36°2.
3 janvier, temp. soir 36°3. Chl. de quinine 0 g. 25 en 1 injection.
4 janvier, temp. matin 36°.
4 janvier, temp. soir 36°7.

Prise de sang à 9 h. 45 2e recherche	
Hm 0.44	Même témoin que pour la première recherche.
H1 0.42	
H2 0.38	
H3 0.32	

Examen d'un frottis de sang : pas d'hématozoaires.

Observation VI. — P..., 32 ans, second-maître charpentier, 10 mois 1/2 de séjour. Nombreux accès dont un très violent le 8 décembre 1915 ; entre le 9 janvier à l'infirmerie pour un nouvel accès, vomissements bilieux, nombreux hématozoaires (*Plasmodium falciparum*) dans un frottis de sang.

10 janvier, reçoit 0.75 cg. de chl. de quinine en deux injections, le soir vomissements bilieux, céphalée. 11 janvier, a passé une mauvaise nuit, légère teinte subictérique, foie sensible.

A 7 heures, temp. 37°9, à 8 h. 45, 39°6 :

Prise de sang 1re recherche.

Hm 0.44	Même témoin que pour le malade précédent.
H1 0.42	
H2 0 38	
H3 0.32	

Examen d'un frottis de sang assez rares schizontes de *Plasm. falciparum* ; vers 15 heures, crise de sueurs, sensation de bien être.

12 janvier, temp. matin 38°7 ; chl. de quinine 0 g. 75 en 2 injections. Soir 37°8.

13 janvier, temp. matin 36°2 ; chl. de quinine 0 g. 25 en 1 injection. Soir 36°2.

14 janvier, temp. matin 36°2. Sulfate de quinine 0 g. 30 en deux prises par la bouche.

14 janvier, temp. soir 36°2.
15 janvier, temp. matin 36°2 (même dose de quinine).
15 janvier, temp. soir 36°2.
16 janvier, temp. matin 36°1. Sulfate de quinine 0.20 cg. par la bouche.
16 janvier, temp. soir 36°2.
17 janvier, temp. matin 36°3 (même dose de quinine).
17 janvier, temp. soir 36°4.
18 janvier, temp. matin 36°2.

Prise de sang 2e recherche :	Bok Dial..., Indigène, pas d'hématozoaires ; éosinophilie notable.
Hm 0.44	Hm 0.44
H1 0.42	H1 0.42
H2 0.38	H2 0.38
H3 0.34	H3 0 32

Examen d'un frottis de sang. Pas d'hématozoaires. Rapatrié dans les premiers jours de février, ce malade a eu de très violents accès en France.

Pour les deux malades qui font l'objet des deux observations suivantes, la recherche de la résistance globulaire n'a pu être faite qu'au cours de l'accès.

Observation VII. — Phil..., 27 ans, Quartier-maître fusilier, pas de séjours coloniaux antérieurs, arrivé à Dakar le 28 février 1915 ; nombreux accès, dont 2 très violents, les 29 octobre et 24 novembre (présence de corps en croissant).

15 décembre 1916, frisson vers 13 heures A 15 h. 45, prise de sang, température 39°, (n'avait pas pris de quinine depuis 10 jours).

1re recherche :	Témoin Aly S..., indigène, pas d'hématozoaires. Eosinophilie très marquée.
Hm 0.46	Hm 0.44
H1 0.42	H1 0.42
H2 0.40	H2 0.40
H3 0.38	H3 0.34

Examen d'un frottis : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*.

Injection de 0.40 cg. de chl. de quinine.

16 décembre à 7 heures, temp. 36°; prend 0 g. 30 de sulfate de quinine par la bouche. A 15 h. 40, prise du sang, temp. 38°3.

2e recherche :

Hm	0 48	Même témoin que pour la 1re recherche.
H1	0.46	
H2	0.42	
H3	0.36	

Examen d'un frottis : assez nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum.*

17 décembre matin 36°1.

OBSERVATION VIII. — L.., 26 ans, 2e maître mécanicien; pas de séjours coloniaux antérieurs; à Dakar depuis le 28 février 1915. Nombreux accès, dont 3 très violents, habitude d'intempérance.

Entre le 16 décembre 1915 au matin, température 39°1, le soir 37°1; vomissements bilieux; teinte subictérique; céphalée. Pas de quinine.

17 décembre, temp. matin 36°3. Pas de quinine.

17 décembre, temp. soir 36°4. Pas de quinine.

18 décembre. Prise de sang à 10 heures, temp. 39°5.

Témoin CH..., Européen, vient d'arriver de France ; pas de paludisme.

R. G. Hm	0.50 (Teinte jaune extrêmement pâle).	R G. Hm 0 48
H1	0.48	H1 0.46
H2	0.44	H2 0.42
H3	0.36	H3 0.38

Examen d'un frottis : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum.*

2e *Groupe. — Sujets impaludés antérieurement, et en période d'apyrexie.*

OBSERVATION IX. — C..., 22 ans, Quartier-maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar le 28 février 1915 ; nombreux accès dont 5 très violents, les 1er août, 18 août, 19 septembre, 21 octobre, 26 novembre (nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*).

11 décembre, temp. matin 38°1.

11 décembre, temp. soir 39°4. Chl. de quinine 1 g. en 2 injections.

12 décembre, temp. matin 36°1.

12 décembre, temp. soir 36°2. Sulfate de quinine 0 g. 50 en 3 cachets.

13 décembre, temp. matin 36°2.

Prise de sang :	Témoin ALY S..., indigène, pas d'hématozoaires. Eosinophilie très marquée.
R. G. Hm 0 44	Hm 0.44
H1 0.42	H1 0.42
H2 0.38	H2 0.40
H3 0.32	H3 0.34

OBSERVATION X. — D..., 22 ans, Quartier-Maître. Pas de séjours coloniaux antérieurs, 9 mois 1/2 de présence à Dakar. Nombreux accès dont 4 très violents, les 29 septembre 1915, 23 octobre, 5 novembre (présence dans le sang de schizontes de *Plasmodium falciparum*, 18 novembre.

11 décembre 1915, temp. matin 37°5.
11 décembre 1915, temp. soir 38°6, chl. de quinine 1 g. en injection.
12 décembre 1915, temp. matin 36°2. Sulfate de quinine 0.50 cg. en 3 cachets.
12 décembre 1915, temp. soir 39°1 (à 18 heures).
13 décembre, prise de sang. Temp. 36°7.

R. G. Hm	0.46	Même témoin que pour le malade précédent.
H1	0.42	
H2	0.38	
H3	0.34	

Observation XI. — D..., 30 ans, canonnier au 6e d'Artillerie coloniale, 6 ans de service ; 30 mois de séjour au Sénégal, 10 entrées à l'infirmerie pour accès palustres. Ethylique. Dernier accès le 30 décembre 1915.

Le 14 janvier 1916 à 9 h. 30, prise de sang (Temp. normale).		Témoin Bok D..., Indigène, pas d'hématozoaires. Eosinophilie.	
R. G. Hm	0.46	Hm	0.44
H1	0.44	H1	0.42
H2	0.40	H2	0.38
H3	0.34	H3	0.32

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang. Faible mononucléose.

Observation XI. — G..., 25 ans, canonnier au 6e Colonial, 6 ans de service, 36 mois de séjour au Sénégal, syphilitique, 12 entrées à l'infirmerie pour paludisme, dernier accès le 12 janvier 1916.

Prise de sang le 14 janvier 1916 à 9 h. 40.

R. G. Hm	0.46	Même témoin que pour le malade précédent.
H1	0.44	
H2	0.38	
H3	0.32	

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang. Grands mononucléaires 23 p. 100.

On peut joindre à ce groupe les 2 recherches suivantes, portant sur les indigènes, pris d'abord comme témoins pour les malades des observations IV et XI, mais chez qui l'examen d'un frottis de sang a fait découvrir des schizontes de *Plasmodium falciparum*, et des corps en croissant.

Ces 2 sujets ne s'étaient présentés à la visite et déclaraient n'avoir jamais été malades :

Observation XII. — Nicolas B..., 22 ans, Quartier-Maître mécanicien originaire de Bathurst, sujet très vigoureux :

R. G. Hm	0.44	Recherche faite le même jour que pour le malade précédent.
H1	0.42	
H2	0.38	
H3	0.32	

Examen d'un frottis de sang : schizontes de *Plasmodium falciparum*, non rares, avec granulations de Maurer Eosinophilie considérable (21 p. 100).

Observation XIII. — Macoumba D..., 28 ans, Quartier-Maître Captot, sujet d'une vigueur exceptionnelle.

Recherche faite comparativement avec celle de l'observation IV.

R. G. Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.44
H3 0.34

Très rares corps en croissant dans un frottis de sang.

conclusions

D'après Chauffard et J. Troisier, la résistance globulaire normale vis-à-vis des solutions salines de NaCl, oscille entre 0,48 et 0,42. A 0,50, elle commence à être diminuée; à 0,40, elle commence à être augmentée. Pour H3 (hémolyse totale, disparition macroscopique du culot), il est difficile de donner un chiffre précis, les auteurs admettent 0,30 à 0,34.

Dans les 13 cas de paludisme étudiés ci-dessus, 12 fois la R. G. a oscillé dans les limites de la normale.

Dans un seul cas (Obs. VIII), chez un malade très impaludé, en plein accès, la R. G. a paru légèrement diminuer (0.50). Ce léger fléchissement n'a pas été suivi d'accès bilieux hémoglobinurique. D'ailleurs, le deuxième témoin de l'observation 1, indemne de tout paludisme, a présenté une R. G. légèrement diminuée. Dans tous les autres cas, la R. G. des sujets témoins a oscillé dans les mêmes limites que celle des malades.

Le degré d'impaludation, la période de l'accès, le traitement quinique, ne paraissent pas influencer dans un sens nettement déterminé la R. G.

Il ne semble donc pas qu'on puisse tirer de la recherche de la R. G. chez les paludéens, des renseignements permettant de prévoir l'imminence d'un accès bilieux hémoglobinurique.

Il est essentiel de remarquer qu'on a opéré avec les hématies déplasmatisées; il est possible qu'avec le sang total, on obtienne des résultats différents. Si l'on admet avec J. Troisier, Widal, Abrami et Brulé, que la fragilité globulaire est due à la fixation d'hémolysine sur l'hématie, la mesure de la différence, s'il en existe une, entre la R. G. prise avec les hématies déplasmatisées, et la R. G. prise sur le sang total, permettrait peut-être d'avoir une idée du pouvoir fragilisant du plasma.

D'après de nombreuses formules leucocytaires établies sur

frottis du sang ayant servi aux recherches de la R. G. des malades et des témoins, il ne semble pas qu'il existe un rapport entre les variations de la R. G. et la plus ou moins grande proportion de certaines variétés de leucocytes.

En particulier, l'éosinophilie si fréquente chez les indigènes, ne parait pas influer sur la résistance globulaire.

Fièvre bilieuse hémoglobinurique

Pour abréger, on désignera cette affection par les lettres *B.H.*

Observation XIV. — N..., 27 ans, sergent. Séjours coloniaux antérieurs : Guinée 18 mois, Sénégal 7 mois.

1re Bilieuse hémoglobinurique le 28 novembre 1914, atteinte très grave de 2 mois d'hôpital.

2e atteinte en février 1915 légère.

3e atteinte le 19 janvier 1916. Le 18 janvier dans la journée, prend par la bouche une pincée de quinine (environ 0 g. 75). A 3 heures du matin, urines noires, vomissements bilieux.

Entré le 19 à l'hôpital de Dakar : ictère assez prononcé, urines noires foncées, rate volumineuse. Temp. matin 38°, soir 38°8.

20 janvier, temp. matin 37°.

20 janvier, temp. soir 37°2 ; se sent mieux.

Hématies : néant ; hémoglobine : très grande quantité pigments biliaires.

Analyse des urines : néant.

Dépôt : cellules épithéliales, grands leucocytes, cylindres granuleux. A uriné 2 litres 700 dans la journée.

21 janvier, urines claires, pas d'albumine. Ictère assez prononcé.

Temp. matin 36°6.

Temp. soir 36°4.

Prise de sang. Résistance globulaire :		Témoin : Bokar Di..., indigène. Normal.	
Hm	0 44	Hm	0.44
H1	0.42	H1	0.42
H2	0.38	H2	0.40
H3	0.30	H3	0.32

Pas d'hématozoaires dans le frottis examiné. Grands mononucléaires 23 p. 100. A partir du 21 janvier, l'état du malade s'améliore progressivement : il sort le 5 février.

4e atteinte le 1er mars 1916. Avait eu plusieurs accès palustres, et prenait de la quinine par la bouche depuis une quinzaine de jours environ ; était allé jusqu'à 0.75 cg. Depuis deux jours, prenait 0.50 cg. par jour en 2 cachets.

A 14 h. 30, urines noires. Température 38°6.

2 mars, temp. matin 38°9.

2 mars, temp. soir 40°, vomissements bilieux, urines noires 1 l. 500.

3 mars, temp. matin 38°9.

3 mars, temp. soir 39°7, ictère prononcé, vomissements moins abondants, urines moins foncées, pouls dépressible très rapide.

Analyse des urines du 2 mars : hématies : néant; hémoglobine : grande

quantité; pigments biliaires : traces. Cylindres granuleux; débris pigmentaires.

Prise de sang. Résistance globulaire :	Témoin F..., Européen, vient d'arriver à Dakar. Pas de paludisme.
Hm 0.50 jaune très pâle.	Hm 0.48
H1 0.48	H1 0.46
H2 0.44	H2 0.42
H3 0.34	H3 0.32

Pas d'hématozoaires dans le frottis examiné.

Vers le soir délire, urine abondamment, les dernières urines de la journée sont claires.

4 mars, temp. matin 37°7, a uriné 2 litres, langue saburrale.

4 mars, temp. soir 39°1, grosse rate.

5 mars, temp. matin 38°5. Urines claires (2 litres environ). Traces d'albumine, injection de 0.25 cg. de quinine.

5 mars, temp. soir 38°.

Jusqu'au 9 mars, la température oscille entre 37° et 38° malgré une injection quotidienne de 0.25 cg. de chl. de quinine. Elle revient à la normale le 12 mars. Rapatrié le 24 mars.

Observation XV. — G.., 26 ans, Adjudant réserviste :

1re atteinte 7 décembre 1915. Etait entré à l'hôpital de Dakar le 28 novembre 1915 pour paludisme chronique (séjours coloniaux antérieurs : 38 mois de Sénégal, 14 mois de Cameroun où il eut de nombreux accès). Le 6 décembre, étant en traitement à l'hôpital, vers 18 heures, frissons, température 38°8 ; le matin du 7 : ictère net, urines noires (hématies très rares, hémoglobine en grande quantité, pas de pigment biliaires).

Temp. matin 37°7. Dans la journée du 8, les urines augmentent de volume et s'éclaircissent.

Temp. soir 38°3. Amélioration progressive. Part en congé le 27 décembre.

2e atteinte le 21 janvier 1916, n'avait pas eu d'accès depuis sa sortie de l'hôpital Le 20, vers 15 heures fièvre ; prend 0.50 cg. de quinine, puis le lendemain 21, 0.25 cg. A 11 heures urines noires.

Temp. matin (à l'entrée) 38°6.

Temp. soir 39°3. Ictère léger.

Prise de sang faite 6 heures environ après l'émission des premières urines noires.

Résistance globulaire :	Témoin B..., Européen arrivé à Dakar depuis quelques jours. Pas d'hématozoaires.
Hm 0 50 Teinte jaune très pâle.	Hm 0.46
H1 0.48	H1 0.44
H2 0.44	H2 0.42
H3 0.34	H3 0.32

Examen d'un frottis de sang : rares schizontes de *Plasmodium falciparum*. Au moment de la prise de sang, les urines étaient couleur Porto ; analyse des urines du 21 : pas d'hématies, grande quantité d'hémoglobine, quelques cylindres, quelques leucocytes.

22 temp. matin 37°7 ; les urines s'éclaircissent dans la soirée, et augmentent de volume (2 l. 500).

22 temp. soir 38°4.

23 temp. matin 37°2.
23 temp. soir 37°6, urines de la soirée claires.
A partir de cette date, l'état du malade s'améliore progressivement. Rapatrié le 30 janvier (1).

Observation XVI. — S..., 25 ans, canonnier 6e artillerie coloniale. Le 16 au soir, a été pris de fièvre avec émission d'urines noires.
Avait pris le matin 0.20 cg. de quinine.
Entré le 17 janvier : teinte subictérique, langue saburrale. Temp. 39°5.
18 janvier, vomissements bilieux, urines abondantes, mais noires, 2 litres. Temp. matin 38°5. Temp. soir 39°2.
19 janvier, urines très noires avec dépôt (2 litres). Pouls 95 bien frappé, plus de vomissements, ictère couleur paille. Temp. matin 38°2. Temp. soir 38°6.
20 janvier, urines (2 l. 400) s'éclaircissent depuis la nuit, pouls bon.
21 janvier, urines 3 litres claires. Pouls un peu rapide, bien frappé. Prise de sang. Temp. matin 37°5. Temp. soir 38°.

Résistance globulaire.

Hm	0.42	Même témoin que pour le malade de l'observation XIV.
H1	0.40	
H2	0.34	
H3	0.30	

réaction difficile à voir à cause de la faible quantité de sang recueilli et de la teinte très pâle des différentes colorations.
Examen d'un frottis de sang : nombreux schizontes de *Plasmodium falciparum*, avec granulations de Maurer. Très rares corps en croissant.
22 janvier, pouls 105 sensation de fatigue, dyspnée légère urines 3 l.
23 janvier, temp. matin 38° même état.
» » soir 39°4.
24 » » matin 37°8, état d'anémie aiguë, pouls 105.
» » soir 37°, urines claires, abondantes 3 l.
Décès le 28 janvier.

Observation XVII. — D..., 38 ans, chef ouvrier à l'Arsenal de Dakar. Profondément anémié, 11 ans au Sénégal coupés de courts séjours en France. Très nombreux accès palustres. Bilieuse hémoglobinurique assez grave, dans le cours de novembre 1915 :
Prise de sang, le 4 janvier 1916.

		Témoin Johns B..., normal (voir obs. III).	
R. G. Hm	0.44	Hm	0.44
H1	0.42	H1	0.42
H2	0.40	H2	0.40
H3	0.34	H3	0.32

Pas d'hématozoaires dans un frottis de sang.

CONCLUSIONS

Dans les observations XIV (1re recherche) et XVI, la R. G.

(1) Ces 2 observations ont été prises dans le service de notre camarade le Dr Nogue, médecin des troupes coloniales.

prise aussitôt après la fin de l'hémoglobinurie, s'est montrée normale. Dans l'observation XVII, 1 mois 1/2 après une B. H. assez grave, la R. G. du sujet s'est montrée également normale. Enfin, dans les observations XIV (2e recherche) et XV, la R. G., prise au déclin de l'hémoglobinurie, s'est montrée légèrement diminuée.

Il semble donc que les atteintes antérieures de B. H. ne laissent pas après elles un état de fragilité globulaire qui permette de prévoir l'imminence d'une rechute. La R. G. diminue pendant l'hémoglobinurie et parait remonter aussitôt après, à son taux normal.

L'observation XIV est particulièrement intéressante. A la troisième atteinte de B. H., presqu'aussitôt après l'hémoglobinurie, le malade présentait une R. G. normale ; 40 jours après, il avait une nouvelle rechute. Ces observations sont trop peu nombreuses. Il n'a pas été possible de prendre comparativement la R. G. immédiatement avant, pendant, et après l'hémoglobinurie.

Contrairement à ce qui s'était passé l'année précédente, aucun cas de B. H. ne s'est produit parmi le personnel militaire de l'arsenal de Dakar, malgré le nombre exceptionnel des accès palustres.

Ce fait est peut-être dû au changement radical apporté cette année-là au mode d'administration de la quinine. Chez les sujets déjà impaludés, il n'a été fait usage que de la quinine en injections, toute dose un peu forte étant précédée de l'injection d'une dose plus faible. Par la bouche, on a utilisé les doses fractionnées 0.10 cg. par exemple toutes les 2 heures.

Dans les observations XIV et XV, le rôle de la quinine dans le déclanchement de l'accès bilieux parait assez net.

B. — LA RÉSISTANCE GLOBULAIRE DANS QUELQUES CAS DE TRYPANOSOMIASE.

Les recherches ont porté sur des malades indigènes venus pour la plupart de la région de Nianing (Petite Côte) pour se faire traiter au laboratoire de bactériologie de l'Afrique occidentale Française à Dakar.

Ces malades étaient en général arrivés à la deuxième période (dans quelques cas, très avancée) de la maladie.

Les prises de sang étaient faites avant tout traitement, Les témoins ont été choisis parmi des marins indigènes originaires de régions non contaminées. Les recherches ont été faites dans les mêmes conditions et avec les mêmes solutions salines.

Observation I. – Cagna Fof..., femme, 17 ans, de Nianing, malade depuis 4 mois. céphalée, fièvre le soir, ne dort pas dans la journée.

Tremblement très accentué des mains, de la langue Marche difficile, traînante.

Le 19 janv. 1916, ponction d'un ganglion cervical gauche : trypanosomes rares. Examen du sang : hémo-agglutination, filaires. A la deuxième centrifugation : trypanosomes rares.

Résistance globulaire.

Hm 0.42
H1 0.40
H2 0.38
H3 0.30

Observation II. — Bilali Diaka..., homme, 22 ans, de Nianing, malade depuis 2 ans : céphalée; fièvre ; dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. Œdème des pieds, marche traînante. Pouls rapide.

Le 19 janvier 1916 : Ponction d'un ganglion cervical droit. Trypanosomes assez nombreux. Examen du sang : hémoagglutination forte. Trypanosomes très nombreux à la deuxième centrifugation.

Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.42
H2 0 36
H3 0.30

Témoin : Bokar D..., laptot, 24 ans. Bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.42
H2 0.40
H3 0.32

(Pas de parasites dans un frottis de sang. Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. I. II. III. IV. V).

Observation III. — Lamine Souma..., 33 ans, de Malekounda près de M'Bour, se présente le 20 janvier 1916. Malade depuis 2 ans. Facies hébété, tremblement des mains, de la langue, des lèvres, des paupières. Œdème de la face et des jambes. Pouls 120. Mauvais état général.

Ponction d'un ganglion axillaire : trypanosomes très nombreux.

Examen du sang (direct) : Trypanosomes très rares.

A la troisième centrifugation : rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.38
H1 0.36
H2 0.32
H3 0.33 (il persiste un culot très notable).

Témoin : Amadé N..., laptot; bonne santé habituelle.

Résistance globulaire.

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis examiné.

OBSERVATION IV. — MAMMADOU F..., 42 ans, homme, vient de M'Bour. Se présente le 26 janvier 1916. Malade depuis 1 an 1/2 environ. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Aspect hébété. Tremblement de la langue et des mains. Œdème des pieds, marche traînante. Ponction d'un ganglion cervical : trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : pas de trypan. 3e centrifugation : trypanosomes rares. Résistance globulaire :

Hm 0.44
H1 0.40
H2 0.36
H3 0.30

(Même solutions salines que pour les malades obs. I. II. III. IV. V.)

Témoin : TOMBO SOUMA..., 26 ans, n'a jamais été malade.

Résistance globulaire.

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.40
H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis de sang.

OBSERVATION V. — DAOUDA N'D..., homme, 47 ans, vient de Rufisque. Se présente le 26 janvier 1916. Malade depuis 6 mois. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Facies hébété. Tremblement de la langue et des mains. Œdème des pieds. Marche traînante. Pouls 112. Ponction ganglion cervical droit : trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : hémo-agglutination, pas de trypanos.
2e centrifugation : trypan. assez nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

Témoin : BOUBAKAR N..., Laptot, 24 ans.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

Pas de parasites dans le sang. (Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. VI et VII).

OBSERVATION VI. — ABDOULAYE DIONGO D..., homme, 35 ans, vient de Nianing. Malade depuis 2 mois. Se présente le 8 février 1916. Fièvre et céphalée. Ne dort pas dans la journée. Marche normale. Etat peu avancé.

Ponction ganglionnaire, très rare trypanosomes. Examen direct du sang : trypanosomes non rares. Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.40
H3 0.32

OBSERVATION VII. — AMINATA M. B..., femme, 17 ans, vient des environs de Popinguine. Se présente le 12 février 1916. Malade depuis 3 ans. S'est fait enlever des ganglions par un marabout. Aspect hébété. Œdème de la face et des jambes. Marche traînante. Tremblement de la langue et des paupières, pouls rapide. Ponction d'un ganglion sous-maxillaire. Trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : Trypanosomes rares. Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Observation VIII. — Fatou F..., femme, 40 ans, vient de Rufisque, se présente le 14 février 1916. Malade depuis 1 an. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée Tremblement des paupières, de la langue, des mains. démarche traînante. Facies hébété. Œufs de *Schistosomum hæmatobium* dans les urines. P. 120.

Ponction d'un ganglion cervical. Trypanosomes très nombreux.

Examen direct du sang : Hémoagglutination intense. 2e centrifugation : trypanosomes très nombreux.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Témoin : B..., 24 ans, Européen. Pas de séjours coloniaux antérieurs. Arrivé à Dakar depuis quelques jours.

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Pas de parasites dans le sang (Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. VIII et IX).

Observation IX. — Abdoul D..., homme, 17 ans, venu des environs de Popinguine, se présente le 16 février 1916.

Malade depuis un an. Fièvre, céphalée. Tremblement des mains, de la paupière et de la langue. Marche traînante. Facies hébété. Œdème des pieds et de la face. S'est fait enlever des ganglions cervicaux à gauche.

Ponction d'un ganglion cervical. Trypanosomes assez nombreux.

Examen direct du sang : trypanosomes rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Observation X. — Daouda G..., 7 ans, garçon, vient de Barni, se présente le 24 février 1916. Malade depuis un an. Fièvre. Céphalée. Dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. Œdème de la face et du pied. Marche hésitante, traîne les talons.

Examen direct du sang : hémoagglutination intense. Ponction ganglionnaire : trypan. rares ; 2e centrifugation : Trypan. non rares.

Résistance globulaire :

Hm 0.50 (teinte jaune pâle, très faible).
H1 0.48
H2 0.44
H3 0.30

OBSERVATION XI. — FOALLA D..., femme de 25 ans. Vient de M'Bour, se présente le 23 février 1916. Malade depuis deux ans. Depuis 7 mois dort dans la journée. Fièvre, Céphalée, tremblement des paupières et des mains. Marche hésitante, traîne les pieds. Air hébété.

Ponction ganglionnaire : trypan. très rares. Examen direct du sang : hémoagglutination intense.

2e centrifugation : trypan. assez nombreux.

Résistance globulaire:

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.30

Témoin : ABDOUL D..., laptot, 22 ans, bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm 0.48
H1 0.46
H2 0.42
H3 0.32

Pas de parasites dans un frottis de sang.

(Recherche faite avec les mêmes solutions salines et dans les mêmes conditions que pour les malades des obs. X et XI).

OBSERVATION XII. — KILAO D..., homme de 35 ans, du cercle de Nianing, se présente le 1er février 1916. Malade depuis un an. Fièvre, céphalée, tremblement de la langue, des paupières et des mains. Marche traînante. Œdème des pieds.

Ponction ganglion cervical : trypan. rares. Examen direct du sang : hémoagglutination intense.

Résistance globulaire :

Hm 0.46
H1 0.44
H2 0.42
H3 0.32

Témoin : F.. , Européen, 24 ans, Quartier-maître. N'a jamais fait de colonies. Sujet extrêmement vigoureux :

Hm 0.48
H1 0 46
H2 0.42
H3 0.32

(Mêmes solutions salines que pour les malades des obs. XII et XIII).

Pas de parasites dans un frottis examiné.

OBSERVATION XIII. — ARAM S..., femme, 20 ans, des environs de Rufisque, se présente le 1er février 1916.

Malade depuis 3 ans. Fièvre, céphalée, dort dans la journée. Tremblement de la langue, des paupières, des mains. Œdème de la face et des pieds. Marche traînante.

Ponction ganglion cervical : Trypan. nombreux. Examen direct du sang : hémoagglutination très forte. Très rares trypanosomes.

Résistance globulaire :

Hm 0.50
H1 0.48
H2 0.44
H3 0.34

OBSERVATION XIV. — FOULLA T..., tirailleur, 23 ans, se présente le

1er février 1916. Malade depuis un an. Fièvre, céphalée. Dort dans la journée. Tremblement des mains, des paupières, de la langue. Etat assez grave. Air hébété. Répond difficilement aux questions posées.

Ponction ganglionnaire : tryp. nombreux.

Résistance globulaire :

Hm	0.44
H1	0.42
H2	0.36
H3	0.32

Témoin : KANTÉ N. D. ., 23 ans, laptot, bonne santé habituelle.

Résistance globulaire :

Hm	0.44
H1	0.42
H2	0.38
H3	0 30

Pas de parasites dans le sang, éosinophilie considérable (Mêmes solutions salines que pour le malade de l'obs. XIV).

CONCLUSIONS

De l'examen comparatif des observations ci-dessus, il résulte que, dans 14 cas de maladie du sommeil arrivée à la 2e période, la résistance des hématies déplasmatisées vis-à-vis des solutions salines, s'est montrée :

Dans 1 cas : nettement augmentée (observation III).

Dans 2 cas : très légèrement diminuée (observation X et XIII).

Dans 11 cas : normale.

Les observations X et XIII concernent, l'une, un petit garçon de 7 ans, l'autre une femme de 20 ans.

Il ne semble donc pas que la maladie du sommeil (même avec présence de trypanosomes dans le sang périphérique) exerce une influence bien marquée sur la résistance globulaire.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Arquivos do Instituto Bacteriologico Camora Pestona, t. IV, f. 3, 1916.

British Medical Journal, n°s 2898-2909, 15 juillet-30 sept. 1916.

Cronica Médica, n°s 635-638, mai-août 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, t. LVI, f. 3, 1916.

Indian Journal of Medical Research, t. IV, f. 1, juill. 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVII, n°s 1-3, juillet-sept. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, t. XIX, n°s 12-15, 15 juin-1er août 1916.

Malaria e Malattie dei Paesi Caldi, t. VII, f. 4, 20 août 1916.

Malariologia, t. IX, n° 4, 31 août 1916.

Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, t. VIII, 1916, f. 1.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n°s 1 et 3, juill. et sept. 1916.

Nipiologia, t. II, n° 2, 30 juin 1916.

Pediatria, t. XXIV, f. 7-8 et 10, juillet-septembre 1916.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XI, B, f. 1, janv. 1916.

Review of applied Entomology, A et B, f. 7 et 8, juillet et août 1916 ; — sér. B, tables t. III.

Revue scientifique, n°s 14-16, 18-19, 15 juillet-7 oct. 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. IX, n° 8, juillet 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VII, tables ; t. VIII, n°s 1-4, 15 juillet-15 sept. 1916.

Union of South Africa, Dep. of Agriculture, 3^d^ et 4th Reports of the director of Veterinary Research, nov. 1915.

VOLUMES ET BROCHURES

Guillermo Almenara. Anatomia patológica de las Leishmaniasis dérmicos.

R. G. Archibald, W. Logan et W. Campbell. Reports of the M. and H. Laboratories dealing with the diseases affecting the troops in the Dardanelles.

L. Cazalbou. Les champignons pathogènes et l'anaérobiose. — Les Bactériacées et l'anaérobiose. — Rapports de l'oxygène avec les levures alcooliques et l'*Aspergillus niger*. — La chaleur et la matière vivante. L'incubation de l'œuf.

Cazalbou et Pradel. Au sujet de la lymphangite épizootique chez le cheval.

A. J. Chalmers et O'Farrell. A note on Vaccine Treatment in Streptococcal Puerperal Fever. — Preliminary Remarks upon Epidemic Cerebrospinal Meningitis as seen in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. Chalmers et G. Haddad. Streptococcus equinus Septicæmia in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. Chalmers et A. Marshall. Pathogenic « Fæcalis » Streptococci in the Anglo-Egyptian Sudan.

Henry Fraser. The Bacteriology of Dysentery in Malaya.

J. A. Le Prince et A. J. Orenstein. Mosquito Control in Panama, 1 vol. G. F. Putnam et fils, New-York et Londres.

G. H. F. Nuttall et C. Warburton. Les Tiques du Congo belge et les maladies qu'elles transmettent.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine.
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar.
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie]

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

COMMUNICATIONS

L'immunisation variolique du singe

Par A. GAUDUCHEAU.

L'immunisation du singe par la variole contre la vaccine a été récemment contestée par MM. WURTZ et HUON (1). Voici le résumé de leur mémoire, d'après la *Presse médicale* (2) :

« Le singe est l'animal d'expérience idéal comme réceptivité dans l'étude de la variole. Ayant eu l'occasion de varioliser un assez grand nombre de singes appartenant à des espèces différentes, WURTZ et HUON ont pu observer les différentes modalités cliniques de la maladie chez ces animaux. De même ils ont pu suivre l'évolution de la vaccine, qui est tout à fait semblable à celle de la variole inoculée.

Les auteurs ont recherché si, chez le singe, les choses se passent comme chez l'homme au point de vue de l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine et inversement. La vaccination des singes semble les

(1) WURTZ et HUON. Note sur la variole expérimentale du singe. *Archives de Méd. expér.*, t. XXVI, n° 4, 1914, juillet, pp. 402-421.
(2) *Presse médicale*, jeudi 1er juin 1916, n° 31, p. 248.

rendre indifférents à une revaccination ou à une variolisation pratiquée dans le cours de quelques semaines à quelques mois ; mais la variolisation, ainsi que l'ont montré ROGER et WEIL, ne les protège pas contre la vaccination. »

D'après cette note, ROGER et WEIL d'une part, WURTZ et HUON d'autre part, auraient observé que la variolisation des singes ne les protège pas contre la vaccination.

Cette conclusion, si elle était confirmée, serait d'une importance considérable au point de vue de nos connaissances sur les relations de la variole et de la vaccine. Une des bases expérimentales de l'immunité serait remise en question.

L'expérience que nous rapportons ci-dessous aboutit à une conclusion absolument opposée. Contrairement aux auteurs précités, nous avons vu que le singe était nettement protégé par la variole contre la vaccine. Nous considérons donc que le principe de l'immunité bivalente est aussi vrai pour le singe que pour les autres espèces réceptives à la variole et à la vaccine.

Voici le détail de notre expérience.

Origine de notre virus variolique. — Nous avons prélevé notre virus variolique chez un Annamite âgé de 20 ans du village de O-Thong, près de Sontay, le 24 juillet.

La maladie était au 7e jour. Les pustules étaient très nombreuses, confluentes en certains points, distendues, volumineuses. Malgré l'intensité de l'éruption, l'état général n'était pas trop mauvais, la fièvre modérée. Le sujet aurait été vacciné dans son jeune âge. Nous avons opéré notre prélèvement à la face externe d'une jambe. Le liquide des vésico-pustules était encore assez fluide pour pénétrer facilement dans une pipette. Aucune vaccination n'avait été faite dans cette région depuis plusieurs mois. Le Dr CAILLET, qui a eu l'obligeance de nous conduire auprès du malade, pratiqua des vaccinations publiques le lendemain de notre prélèvement. Il n'y eut donc aucune possibilité de souillure du virus variolique par le vaccin.

Technique de l'inoculation variolique. — Nous rasons largement la peau du dos et des flancs, depuis les épaules jusqu'aux hanches, de manière à préparer un large champ. Après avoir soigneusement aseptisé la peau, nous inoculons le virus variolique par 6 à 8 lignes de piqûres parallèles s'étendant sur toute la longueur du dos. Les lignes sont espacées de 1 cm. 1/2 en moyenne. Les piqûres formant ces lignes sont très nombreuses, de sorte que les pustules produites se touchent et ont l'apparence de lignes continues.

Nous avons employé 6 singes.

1° 3 témoins, *Macacus rhesus*.

2° 3 variolés dont 2 *M. rhesus* et un autre singe macaque d'espèce très voisine que nous croyons être, sous réserves, *Macacus nemestrinus* (diffère du rhesus par une peau plus blanche, le poil plus roux et la queue moins longue).

Variolisation des singes. — Notre virus variolique d'homme apporté aussitôt après sa récolte au laboratoire de Thai-ha, y fut inoculé 2 h. après son prélèvement, à deux singes macaques, le 24 juillet.

Le 31 juillet 1916, matin, papulo-pustules bien rouges et développées chez un singe, moyennes chez l'autre.

On récolte ces virus primaires, après 7 jours ; on les sèche dans le vide sec et froid (vers 8°).

Le 3 août, fort exanthème chez un singe ; fièvre, fatigue chez tous les deux.

Le 4 août, le singe qui n'a pas eu d'exanthème meurt.

Le 6 août, très violent exanthème chez le survivant.

Le 2 août m. ce virus primaire bien desséché de 1er passage singe est inoculé à deux autres singes et à deux bufflons.

Le 8 août, après 6 jours, rien sur les bufflons.

Ce même jour papulo-pustules habituelles chez les singes.

Le 9 août m. après 7 jours, on récolte ces varioles primaires des deux singes de 2e passage.

Ces singes ont quelques pustules d'exanthème sur la face.

Les plaies faites par le curetage des pustules sont lavées au crésyl.

Exanthèmes très modérés.

Vaccination des singes. — Le 24 août matin, nous inoculons du vaccin jennérien, souche bufflon de notre institut vaccinal, aux 3 singes précédents, guéris de leur variole. Nous inoculons sur les fesses et la face externe des cuisses préalablement rasées : à droite vaccin éthérisé ; à gauche, vaccin ordinaire. En même temps 3 singes neufs témoins sont inoculés de la même manière.

Le 27 octobre 1916 matin, après 3 jours :

1° le vaccin éthérisé n'a rien donné, chez aucun des 6 animaux ;

2° le vaccin ordinaire a donné des petites pustules chez les animaux neufs et rien sur les animaux précédemment variolés.

Le 28 octobre 1916 matin, après 4 jours :

1° rien chez les animaux précédemment variolés ;

2° chez les animaux neufs :

a) le vaccin ordinaire a donné des pustules observées la veille et qui aujourd'hui, ont augmenté et sont déjà en grande partie fondues.

b) le vaccin éthérisé a commencé à donner quelques petites papules rouges rares.

Le 29 octobre 1916 matin, après 5 jours :

1° rien chez les animaux précédemment variolés.

2° chez les animaux neufs témoins :

a) les pustules du vaccin ordinaire ont légèrement augmenté de volume et sont bien fondues. Leur centre est déprimé largement, leur bourrelet lymphatique est jaunâtre avec aréole rouge inflammatoire extérieure nette. En résumé pustules vaccinales caractéristiques ;

b) sur les parties inoculées par le vaccin éthérisé, il est venu des pustules assez grosses et très pures. Ces pustules sont d'apparition plus tardive que celles du vaccin ordinaire. Après 5 jours elles ne sont pas encore fondues ou n'ont blanchi que partiellement, il n'y a pas encore de dépression du centre chez la plupart de ces pustules de vaccin purifié.

Le 30 octobre 1916, les pustules des témoins sont arrivées à maturité : il n'y a toujours aucune pustule chez les anciens variolés.

Les jours suivants l'évolution normale des pustules se poursuit chez les

singes témoins, se terminant par la dessiccation habituelle. Toujours rien chez les anciens variolés.

Objection habituellement opposée aux expériences unicistes. — Lorsqu'un observateur a noté des faits de variole-vaccine comportant une conclusion uniciste, on ne manque jamais de lui opposer l'objection des contaminations accidentelles et on dit que le cow-pox a souillé la variole, que les expériences unicistes faites dans un institut vaccinal sont sans valeur.

Cet argument est avancé à notre avis, sans assez de discernement.

Nous rappellerons à ce sujet que depuis 10 ans nous nous occupons de la variole-vaccine du singe et du bufflon. Entre autres séries, nous citerons celle d'une souche variolique que nous avons pu conserver pendant trois ans et faire passer 43 fois successivement sur le singe. Nous avons essayé ce virus sur plus de 100 bovidés et lapins, à toutes les époques de son ancienneté, pour voir s'il était devenu vaccinal et les innombrables essais de cette série ne nous ont jamais donné une seule pustule de cow-pox, mais bien toujours la papule variolique de CHAUVEAU. Malgré toutes ces manipulations ayant duré des années, notre virus était resté pur. Nous estimons donc que l'on peut conserver dans un même laboratoire et sans confusion la variole et la vaccine, aussi facilement que l'on conserve le charbon et la peste par exemple.

Il suffit pour cela de suivre les techniques pastoriennes.

Les conditions particulières à la conservation de ces virus, qui résultent de nos travaux antérieurs, sont : 1° des purifications glycérinées ou éthérées suffisantes pour éliminer périodiquement les associés nuisibles ; 2° des dessiccations qui ont pour effet de renforcer les virus et d'augmenter leur capacité exanthématique.

Conclusion. — Chez le singe, comme chez les autres animaux réceptifs à la variole-vaccine, l'immunité conférée par la variole vis-à-vis de la vaccine est réelle.

(*Institut vaccinogène de Thai-hà-ap, près Hanoï, Tonkin*).

Note sur un essai de traitement du typhus par l'injection extemporanée de sang de typhique en convalescence

Par Fr. BUSSIÈRE.

Au cours de la mission médicale en Serbie, dans son service à l'hôpital militaire de Belgrade, l'auteur eut l'idée de traiter le typhus exanthématique par des injections de sang de convalescent, faisant l'hypothèse qu'un sujet qui a triomphé d'un typhus grave doit être capable de fournir du sang contenant des anticorps spécifiques.

L'injection directe de sang complet de convalescent parut plus réalisable et plus expéditive que l'injection de sérum dont le prélèvement et la conservation exigent des garanties d'asepsie irréalisables dans les conditions de travail où se trouvait l'auteur.

Les typhiques furent répartis en deux groupes :

1° Convalescents du quinzième au vingt-cinquième jour de leur atteinte, destinés à fournir le sang ;

2° Malades graves avant le quinzième jour du début du typhus.

La petite opération se fait rapide et simple comme suit :

a) Application d'un lien constricteur à la racine d'un des bras du convalescent ;

b) Recherche du réseau veineux du pli du coude et choix de la veine la plus saillante ;

c) Lavage à l'alcool et attouchement à la teinture d'iode de la région ;

d) Ponction veineuse et aspiration de 10 à 20 cm³ de sang dans une seringue en verre stérilisée par ébullition (15') dans du sérum physiologique afin de retarder la coagulation. Ce remplissage ne présente aucune difficulté si l'on a soin de choisir une aiguille à lumière de 0 mm. 6 à 0 mm. 8.

La seringue étant ainsi chargée, l'injection de sang est faite immédiatement au typhique exanthématique en convalescence, de préférence dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen ; la crainte d'une embolie veineuse par coagulation possible du contenu de la seringue a fait rejeter la transfusion intra-veineuse.

L'auteur n'a opéré que sur des cas cliniquement désespérés ou très graves.

Les résultats obtenus lui permettent de conclure qu'il peut s'agir là, en l'attente d'un sérum préparé dans le calme du laboratoire, d'un remède spécifique susceptible de faire tomber considérablement la mortalité effrayante du typhus exanthématique.

22 malades graves ont été traités de la sorte, dont 3 presque *in extremis*; 19 ont guéri avec une convalescence plus courte, moins traînante qu'habituellement, et sans présenter les séquelles ordinaires.

Le nombre des injections n'a jamais dépassé trois, espacées de 24 heures; au total, chacun de ces malades a reçu de 30 à 50 cm^3 de sang de convalescent.

Ces injections sont faciles, indolores, bien acceptées des malades. Les symptômes graves du typhus s'amendent dans les 24 à 36 h. après la première ou la seconde injection : la céphalée tenace et féroce du typhus s'atténue et disparaît, la température tombe de 2 à 3°; le délire se calme; un bien-être se fait sentir chez le malade, qui lui permet enfin de dormir; une diurèse critique se produit; bref un mieux général s'établit.

Dans l'esprit de l'auteur, ces essais de *traitement homo-hémothérapique* pourraient recevoir d'autres applications, notamment dans les maladies épidémiques dont le virus n'a pu être isolé, et pour lesquelles la sérothérapie n'est réalisable que de cette façon raccourcie.

Cette méthode n'est guère applicable qu'à l'hôpital et elle exige quelques précautions générales qu'il ne faut pas négliger.

Il faut choisir un convalescent vigoureux, examiner avec soin son état de santé, rechercher attentivement les stigmates de syphilis.

Ces observations prudentes seront très sagement confirmées par une réaction de Wassermann chaque fois qu'elle sera possible. Dans le typhus exanthématique qui fait courir de 40 à 75 o/o de risques de mort au malade, après un examen clinique sérieux, il n'y a pas lieu de s'arrêter trop longtemps à la crainte d'une contamination, si l'on est dans l'impossibilité d'obtenir cette réaction : ce qu'il faut, c'est agir vite et, en l'absence d'un sérum ou d'un vaccin encore à trouver, dans l'insuffisance notoire de la thérapeutique actuellement opposée au typhus

exanthématique, ce traitement homo-hémothérapique rationnel, à la portée de tout médecin, ne nécessitant aucun matériel compliqué ou coûteux, capable de sauver des malades, est susceptible d'une application plus vaste dans le traitement du typhus exanthématique.

Etude sur des cas de dermite ulcéreuse des Équidés observés au Congo Belge.

Par René Van SACEGHEM.

J'ai constaté plusieurs cas de dermite ulcéreuse spécifique au Congo belge. Cette affection y est très commune parmi les Equidés. Les ânes sont spécialement atteints. Les chevaux sont également réceptifs, mais les lésions ne prennent jamais, chez eux, le caractère pernicieux qu'elles ont chez l'âne.

J'ai observé que la dermite ulcéreuse attaque les ânes de race africaine comme ceux de race européenne.

Il y a deux ans, un âne adulte, de la race maure d'Afrique, présentait une plaie située à la poitrine. A l'inspection, la plaie semblait une plaie contuse résultant d'un coup de pied. Malgré tous les soins antiseptiques prodigués, la plaie n'avait aucune tendance à se cicatriser. Toute la région du poitrail se transforma en un vaste phlegmon, avec formation de trajets fistuleux, d'où s'écoulait un pus abondant.

Après un nouvel examen, on fut tenté de croire à une fracture de l'épisternum, avec formation d'esquilles osseuses. Une opération fut tentée, qui amena à constater qu'il n'y avait pas de fracture. Les trajets fistuleux furent drainés. Quelques fistules se fermèrent, de nouvelles se firent jour. La peau indurée était parsemée de petits trajets ulcéreux.

Bientôt on put observer la formation de tumeurs de volume variant de celui d'une lentille à celui d'un œuf de pigeon. Ces tumeurs étaient dépilées ou couvertes de poils. Incisées, elles laissaient échapper un pus huileux. Cet exsudat avait l'aspect d'un sérum clair, tenant des grumeaux de pus en suspension. Dans le fond de la lésion, se retrouvait un macéré de faisceaux

et fibrilles conjonctives. De petits ulcères se formèrent à plusieurs endroits de la région ; par pression, on pouvait en faire sourdre une gouttelette du pus huileux caractéristique.

Tous les soins antiseptiques et hygiéniques, l'injection sous-cutanée d'atoxyl, de galyl, furent impuissants à guérir les lésions. L'animal mourut accidentellement en janvier 1916, pris par un crocodile.

Un autre cas fut celui d'une ânesse de la race de Lombardie, introduite à Zambi en 1911. Cette ânesse portait en 1914 une plaie au genou gauche. Cette plaie évolua sous forme de phlegmon abcédé. Tout le genou présentait un fort engorgement. Le sondage des trajets fistuleux démontrait un décollement de la peau jusqu'au milieu du canon. Le tout fut débridé. J'ai pu éliminer des tissus nécrosés, l'arcade carpienne était à nu. Le tout fut cureté et désinfecté. Tous les petits trajets ulcéreux furent débridés. Les lymphatiques de l'avant-bras étaient fortement hypertrophiés, mais non abcédés. Des ulcères, s'écoulait le même pus huileux que j'ai déjà signalé.

Un traitement consistant en grands lavages au permanganate de potasse fut institué. Une amélioration apparente fut obtenue. Mais bientôt de nouveaux ulcères se montrèrent. L'avant-bras s'entreprit, il s'y forma un grand phlegmon, d'abord dur, qui se ramollit en plusieurs points et évolua en un ulcère avec des bords à pic. Cet ulcère était recouvert de pus huileux, le fond en était grisâtre.

A ce moment, j'ai commencé à faire à l'ânesse des injections d'atoxyl et de galyl. Ces injections eurent comme résultat d'accélérer la cicatrisation des ulcères. Des bourgeons charnus roses se formèrent et en deux semaines tout l'ulcère de l'avant-bras fut cicatrisé. A un certain moment, la formation du tissu cicatriciel fut exubérante et les bourgeons charnus évoluèrent en véritables chéloides, dont certains affectaient l'aspect de sarcomes. Plusieurs de ces tumeurs furent enlevées au bistouri. Leur ablation entraînait une forte hémorragie. L'application d'une pommade arsenicale amena la disparition de ces tumeurs.

A la date de ce jour, la guérison n'est pas encore obtenue. De nouveaux petits trajets se font continuellement jour. Le traitement local qui semble m'avoir donné les meilleurs résultats est l'application d'une solution alcoolique d'acide picrique.

Un autre cas fut celui d'une ânesse de Poitou, introduite également à Zambi en 1911.

Cette ânesse avait des lésions de dermite ulcéreuse au côté droit. Elle mit bas. Le jeune, le lendemain de sa naissance, présentait une forte induration du côté droit de la tête. L'ânon était d'une faiblesse extrême, il ne pouvait se tenir sur ses jambes et mourut trois jours plus tard.

A la palpation, tout le côté droit de la tête de l'ânon avait la dureté du bois. Quelques scarifications firent sourdre du sérum clair.

A l'autopsie, le cœur, foie, rein montrèrent une dégénérescence albumino-graisseuse très prononcée. Le poumon était farci de tubercules grisâtres qui avaient absolument l'aspect de pseudo-tubercules morveux. Ils étaient très adhérents au tissu pulmonaire et entourés d'une zone ecchymotique.

La lésion du côté droit de la tête était une vaste infiltration d'exsudat jaunâtre, au centre duquel se trouvait une tumeur rouge ecchymotique. Cette lésion rappelait à s'y méprendre une tumeur due au charbon bactéridien.

La rate. à part la dégénérescence, ne montrait aucune lésion spéciale. La dermite ulcéreuse de l'ânesse fut traitée au néo-salvarsan. Ce traitement sembla pousser à la cicatrisation sans pourtant amener la guérison.

Les premiers cas que j'ai constatés de l'affection que j'ai nommée dermite ulcéreuse, me firent penser à la lymphangite épizootique. Des examens réitérés du pus, provenant des lésions, ne m'ont jamais permis de mettre en évidence le cryptocoque, cause étiologique de la lymphangite épizootique.

Cliniquement l'affection semble devoir se rattacher à la lymphangite ulcéreuse. Au point de vue bactériologique, il m'a été impossible de mettre en évidence le B. de Preisz-Nocard. Des injections de pus virulent faites à des moutons ont été négatives.

Pour infirmer la morve, les animaux atteints de dermite ulcéreuse ont été malléinés; ils ont tous donné une réaction absolument négative.

Tous les frottis, faits avec le pus huileux des lésions, m'ont permis de déceler dans chaque cas, ainsi que dans les lésions pulmonaires de l'ânon, la présence de petits cocci, mesurant 0 μ 5. Ces cocci se présentent sous forme de diplocoques ou en amas, ou encore en courte chaînette. Ces cocci sont très souvent

logés dans des leucocytes polynucléaires neutrophiles ou dans des grands mononucléaires.

Le coccus se cultive très bien sur sérum, où il se présente sous forme de streptocoques en courte chaînette.

Un centimètre cube de culture, injecté au cobaye, produit après 24 h. un phlegmon dur. Ce phlegmon s'abcède et dans le pus se retrouve une culture pure du microcoque.

Une culture soumise pendant 5 h. à 70° fut inoculée à un âne atteint de dermite ulcéreuse. Il se produisit une réaction générale de 39° et une forte réaction locale qui disparut le surlendemain.

Ce microcoque est, à mon avis, la cause étiologique et spécifique des cas de dermite ulcéreuse observés au Congo.

Les ânes doivent s'infecter surtout en se roulant dans le sable ; ce sont en effet les régions exposées aux excoriations : genoux, jarrets, chanfrein, côtes, qui s'entreprennent toujours.

J'ai constaté la dermite ulcéreuse à Zambi et des éléments d'étude reçus de Dolo (Moyen-Congo) me permettent d'établir qu'elle existe également dans cette localité.

Je propose de nommer le micrococcus *Dermatococcus congolensis*.

Une communication verbale de M. BRIDRÉ m'a fait savoir qu'il fait en ce moment des observations qui concorderaient avec celles que j'ai faites au Congo. Je me demande si la dermite ulcéreuse n'est pas une affection des pays chauds qui vient d'être introduite en France par l'importation d'équidés ?

M. BRIDRÉ. — M. VAN SACEGHEM a eu l'amabilité de rappeler, dans sa note, une conversation que nous avons eue le mois dernier. J'ai, en effet, commencé l'étude d'une lymphangite ulcéreuse qui, par ses manifestations et par l'agent qui la provoque, présente, avec la maladie décrite par M. VAN SACEGHEM, quelques traits communs.

Depuis le travail de NOCARD sur la lymphangite ulcéreuse, il est classique d'attribuer la maladie au bacille de PREISZ-NOCARD seul. Pourtant, si l'on se reporte au mémoire publié par NOCARD, on voit que, sur 24 chevaux examinés, le bacille n'a été mis en évidence que 16 fois. Pour les huit autres chevaux, de l'aveu même de l'auteur, la nature de la lymphangite n'a pu être déterminée. M'étant trouvé, depuis quelques mois, en présence

de plusieurs cas de lymphangite ulcéreuse dans lesquels l'examen microscopique n'a pas révélé la présence du bacille de Preisz-Nocard, j'ai pensé qu'un autre agent pouvait jouer un rôle identique à celui de ce bacille et provoquer des lésions analogues. J'ai donc fait des prélèvements sur une vingtaine de chevaux et dans quatre cas, j'ai trouvé, dans le pus des abcès clos, à l'état pur, libre ou inclus dans les leucocytes, un petit microcoque *qui ne prend pas le Gram*. Les cultures rappellent celles des streptocoques et l'examen microscopique d'une culture montre que le microcoque affecte une disposition en courtes chaînettes.

L'inoculation au cobaye (1/2 cm^3 de culture en bouillon sous la peau) a produit un simple abcès. L'inoculation de 1/4 cm^3 d'une culture en bouillon, sous la peau d'un cheval, au niveau du boulet, a provoqué un fort engorgement du membre jusqu'au jarret et la formation d'un abcès qui s'est ouvert spontanément au bout de dix jours. Trois semaines après l'inoculation, l'engorgement persiste.

J'espère pouvoir poursuivre l'étude de cette lymphangite et j'aurais attendu d'avoir des résultats plus complets pour les publier si la note de M. Van Saceghem ne m'avait amené à vous parler de mes observations.

Je dois dire encore que la lymphangite ulcéreuse que j'ai étudiée chez le cheval siégeait, dans tous les cas, à un membre postérieur, contrairement à la dermite observée sur l'âne, au Congo, par M. Van Saceghem.

Quatrième campagne contre les Acridiens (*Schistocerca peregrina* Ol.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle

Par M. BÉGUET.

Les expériences pratiquées en Algérie avec le *Coccobacillus acridiorum* d'Hérelle ont montré ces dernières années qu'il y a intérêt à ajouter ce virus aux autres modes de destruction des Acridiens. Mais ces expériences avaient été entièrement exécutées

sur place par des bactériologues. Pour faciliter l'utilisation de la méthode, nous avons étudié cette année la possibilité d'en confier l'application à des agents non spécialistes, quoique suffisamment instruits, les bactériologues ne s'occupant que de l'exaltation du virus, ainsi que de la technique de la préparation et de la pulvérisation des cultures virulentes.

Nous avons organisé un essai de campagne basé sur la collaboration de l'Institut Pasteur et du Service de Défense des Plantes, dont le Directeur, M. Stotz, a bien voulu désigner un contremaître indigène susceptible de faire un chef d'équipe. Les autorités locales devaient fournir dans chaque région les hommes de corvée et les montures nécessaires.

L'invasion de *Schistocerca peregrina* Ol. étant surtout importante en 1916 dans le Sud oranais, nous avons choisi comme lieu d'expériences les steppes qui s'étendent entre Méchéria et Ain Sefra, où la lutte par les moyens mécaniques ordinaires était rendue presque impossible par le manque d'eau et la rareté de la main-d'œuvre.

Le principe était le suivant : une équipe très mobile préparant les milieux de culture sur place et recevant de l'Institut Pasteur, tous les jours, du virus exalté.

Le matériel destiné à la préparation du bouillon se composait de 6 marmites de 14 l., en tôle émaillée, recouvertes d'un couvercle soudé et munies d'une cheminée bouchée au coton. Les produits concentrés disposés en doses toutes prêtes, et en quantité suffisante pour préparer 200 l. de bouillon, étaient envoyés chaque semaine au chef d'équipe dans des boîtes postales. Chaque dose, comprenant un petit pot d'extrait, un flacon de solution alcalinisante et un paquet de sel, permettait de préparer 10 l. de bouillon par simple dissolution dans une des marmites. Ce bouillon était ensuite porté à l'ébullition sur un feu de broussailles ou d'alfa, et maintenu à cette température pendant une heure et demie. Enfin après 12 h. de refroidissement, il était ensemencé, dans la marmite même, avec le virus envoyé par l'Institut Pasteur.

Le virus, exalté à Alger sur des criquets frais et vivant dans un vaste « acridiarium » parvenait tous les jours sous la forme de cultures sur gélose mises en suspension dans l'eau physiologique, et renfermé dans des ampoules scellées. Chaque ampoule, contenant une cinquantaine de cc., était destinée à l'ensemencement d'une marmite et utilisée dès réception.

Pendant les temps de refroidissement et de culture, les marmites étaient, autant que possible, placées dans un lieu habité, à l'abri des écarts de température fréquents dans les régions sahariennes, mais des caisses spéciales permettaient aussi de les transporter, même remplies de bouillon, sur n'importe quelle monture. 36 h. après l'ensemencement, les marmites étaient transportées sur les lieux de la pulvérisation, et le bouillon était pulvérisé avec un appareil Vermorel ordinaire, à raison de 1 l. environ par hectare.

En établissant un roulement dans le jeu des 6 marmites, le chef d'équipe pouvait préparer et pulvériser chaque jour 20 l. de bouillon, sans interrompre ses déplacements.

Toute la région étant uniformément infestée de criquets, sans que l'on pût choisir de bandes isolées, 400 l. de bouillon furent pulvérisés du 8 juin au 2 juillet 1916 en divers points de secteurs très différents les uns des autres, recouvrant une superficie totale de 7.000 ha. environ. Les envois de virus et les milieux de culture sont toujours arrivés sur les lieux en excellent état, et leur utilisation a toujours été facile dans les conditions les plus diverses. Le matériel de préparation et de transport du bouillon s'est montré très bien adapté aux plus durs services, et la petite caravane comprenant une dizaine d'hommes et trois chameaux seulement, a pu parcourir 45 km. dans des montagnes absolument désertiques et franchir un col à plus de 2.000 m. d'altitude sans interrompre son travail et tout en assurant son ravitaillement. Le chef d'équipe, déjà habitué aux manipulations délicates par son rôle dans le Service de Défense des Plantes, et guidé par des instructions précises, a pu appliquer les diverses techniques ainsi simplifiées, et les quelques difficultés qui se sont présentées auraient été facilement aplanies par une connaissance plus complète des mœurs des criquets.

Les résultats constatés pendant cette campagne d'application pratique de 1916 ont été analogues aux résultats de la campagne expérimentale de Barika en 1915 (1).

1° La pulvérisation de cultures virulentes de *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle sur les pâtures que dévorent les criquets a toujours créé une épizootie dans les bandes de *Schistocerca peregrina* Ol.

(1) M. Béguet, L. Musso et Et. Sergent. — Troisième campagne contre les acridiens (*Schistocerca peregrina* Ol.) en Algérie au moyen du *Coccobacillus acridiorum* d'Herelle. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VIII, nov. 1915, p. 634.

Et. Sergent. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la vallée de Haute Tafna (Commune mixte de Sebdou, dép. d'Oran). *Ann. Inst. Past.*, t. XXX, mai 1916, pp. 209-224.

M. Béguet. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la région de Barika (dép. de Constantine). *Ann. Inst. Past.*, t. XXX. mai 1916, pp. 225-242.

Musso. — Campagne d'expérimentation de la méthode biologique contre les *Schistocerca peregrina* en Algérie, dans la région de Bougzoul Msiline (Commune mixte de Boghari, dép. d'Alger). *Ann. Inst. Past.*, t. ; XXX, juillet 1916, pp. 319-329.

2° Cette épizootie n'a jamais amené la disparition complète des bandes contaminées : elle était seulement marquée par une mortalité journalière plus ou moins importante, *disséminée* dans les terrains uniformes, ou *centralisée* dans les terrains accidentés comprenant des abris tels que : arbres, haies, etc.

3° La destruction n'a été intéressante que dans les expériences effectuées longtemps avant la métamorphose, et lorsque les criquets s'étaient infectés en masse le jour de la pulvérisation. Les résultats ont été presque nuls dans les étendues d'alfa, où les pâtures sont trop peu abondantes, et dans les jardins où la lutte active par les moyens mécaniques avait empêché les criquets de dévorer les appâts.

4° La propagation de l'infection ne s'est jamais étendue d'une façon appréciable à plus de 1 km. dans la direction suivie par les criquets : *une colonne en marche dans un terrain uniforme se stérilise.*

5° Il semble, sans toutefois qu'on puisse l'affirmer, qu'il s'est produit une véritable immobilisation des bandes pulvérisées, même dans les cas où l'épizootie est restée peu importante.

6° En résumé, on peut essayer d'appliquer la méthode biologique en suivant la technique expérimentée, qui permet d'utiliser les chefs de chantier du Service de Défense des cultures, se déplaçant avec les criquets, et guidés de loin par les bactériologues du laboratoire central.

En terminant cette note, nous sommes heureux de remercier M. Stotz pour sa bonne collaboration.

(Institut Pasteur d'Algérie).

La lutte contre *Schistocerca peregrina* au Maroc en 1916 par la méthode biologique.

Deuxième campagne d'expérimentation

Par H. VELU.

La campagne d'expérimentation contre *Schistocerca peregrina*, au Maroc, en 1915, avait démontré que les conditions de réussite tiennent surtout à l'époque à laquelle ont lieu les

contaminations; le moment le plus favorable étant celui où les criquets vivent en masse compacte, se déplacent lentement et où l'acridiophagie, principal facteur de contamination, est portée à son degré maximum.

En 1916, nous avons cherché les résultats pratiques que l'on pouvait attendre de ce mode de destruction.

Les premiers vols de sauterelles ont été signalés respectivement le 24 novembre et le 7 décembre 1915, dans la région du Souss et les environs d'Agadir. L'invasion se développe assez rapidement vers l'Est, puisqu'elle atteint El-Kelaa (région de Marakech) le 29 novembre, plus lentement vers le Nord, contrariée qu'elle est, par les conditions climatériques défavorables. Dans le courant de juillet, tout est fini, les vols de deuxième génération sont partis vers le Sud.

Au mois de décembre 1915, le vétérinaire-major Barlette observe une mortalité notable avec diarrhée noire sur les premiers vols qui passent à Mogador.

Le 24 février 1916, le vétérinaire aide-major Bouin relève également une mortalité assez considérable avec diarrhée noire sur les vols, au Sud-Est de Marakech.

Tous les vols qui passent en Chaouia sont contaminés par un coccobacille, très fin, allongé en bâtonnet, virulent, et qui donne sur gélose des cultures opaques porcelainées. La maladie semble évoluer surtout à la faveur des conditions climatériques défavorables. Cette infestation des vols se traduit par deux conséquences importantes :

1° *Il est tout à fait impossible d'exalter la virulence du coccobacille de souche américaine, conservé in vitro depuis le mois de juillet 1915.*

2° *Les criquets qui naissent au moment du passage des vols contaminés sont contaminés.*

A partir du mois de mai, l'exaltation de la virulence s'est faite d'une façon normale. Des pulvérisations ont été pratiquées dans les Abda (région de Safi), en Chaouia, dans le Gharb. La quantité de bouillon pulvérisée a été de 1.600 l. (bouillon jeune — 24 à 36 h. — tuant en 6 h. par inoculation au laboratoire).

Les différentes observations relevées répondent à 3 stades de développement des acridiens :

1° de criquets jeunes au 3e stade (12 jours environ) :

2° de criquets jeunes au 4e stade (12 à 20 jours)

3° de criquets jeunes au 5e et 6e stade (plus de 20 jours) ;

Des résultats obtenus, nous avons pu tirer les conclusions suivantes :

Les facteurs qui tendent à rendre les infestations plus efficaces sont tous ceux qui augmentent la densité des bandes de criquets (jeune âge, séjour dans les jardins, etc.) et qui favorisent par conséquent l'acridiophagie.

Le moment le plus favorable pour les contaminations est la fin du 3e stade. Les criquets forment alors des taches très compactes qui se déplacent fort peu. La contagion est fatale et il a été possible d'observer, dans la région de Safi, une destruction presque totale des bandes infectées. *La couche de cadavres atteignait en certains endroits 10 cm. d'épaisseur.*

Dès le 4e stade, la propagation de l'infection est beaucoup moins certaine. La densité des colonnes est beaucoup moindre; l'espace parcouru chaque jour devient de plus en plus considérable ; les cadavres sont disséminés sur une très grande surface ; *les malades forment, en arrière du gros de la colonne, des échelons de retardataires qui meurent éloignés des autres et sont ainsi perdus pour la contagion,* sauf dans les cas où les colonnes séjournent dans les jardins.

A mesure que l'on approche du moment de la dernière mue, *les colonnes de criquets sont ainsi soumises à des règles sanitaires de plus en plus sévères qui assurent l'élimination automatique des porteurs de germes.* Les dernières périodes de la vie larvaire ne sont donc pas favorables à l'application de la méthode biologique *surtout en terrain découvert.*

Les conditions d'application du procédé d'HÉRELLE réclament une précision si difficile à obtenir qu'on ne peut, jusqu'à nouvel ordre, le considérer comme pouvant suffire, à lui seul, à la solution intégrale du rude problème de la lutte antiacridienne. Par contre, on ne peut contester que son efficacité, lorsqu'elle est obtenue, ne la rende pas très économique. Sans songer à renoncer à aucun des moyens de défense employés jusqu'ici, il convient donc de chercher à tirer de la méthode biologique le meilleur parti possible.

(*Travail du Laboratoire de recherches du service de l'élevage. Casablanca*).

Note sur la fréquence de la lèpre parmi les recrues coloniales

Par E. JEANSELME.

Depuis le début de la guerre, j'ai eu trois fois l'occasion de faire réformer des soldats atteints de lèpre. Ils avaient passé devant plusieurs commissions médicales, sans que la nature de la maladie dont ils portaient les stigmates évidents eût été soupçonnée.

Deux de ces malades avaient des manifestations tégumentaires d'aspect syphiloïde qui avaient fait porter le diagnostic de syphilide tuberculo-ulcéreuse. Le troisième, dont les symptômes dominants étaient l'amyotrophie et la rétraction en griffe des extrémités, avait été hospitalisé pour une polynévrite de nature indéterminée.

Ces erreurs de diagnostic ne paraissent pas rares. Récemment, MM. Guillain et Pignot ont rapporté l'histoire d'un soldat qui a fait de nombreux mois de campagne avant d'être reconnu lépreux. Or, ce malade, actuellement dans mon service à l'hôpital Broca, présente au grand complet tous les signes d'une lèpre en pleine évolution, y compris le masque léontiasique.

Si des cas de lèpre aussi avérés sont méconnus, combien de formes frustes et mono-symptomatiques doivent passer inaperçues !

Plusieurs médecins placés à la tête de centres de dermatologie et de neurologie m'ont demandé de leur indiquer les caractères différentiels de la lèpre. Je leur ai adressé la note suivante dans laquelle je ne mentionne que les signes de certitude.

Chaque fois qu'un indigène ou un blanc ayant séjourné aux colonies porte des nodules cutanés, ou bien des taches érythémateuses ou pigmentaires dont la nature reste indécise, il faut rechercher s'il n'existe pas, au niveau de ces éléments, des troubles sensitifs. La superposition d'une anesthésie en îlot sur l'aire des taches et des tubercules suspects est en effet un signe qui appartient en propre à la lèpre. Cette anesthésie est en général du type thermo-analgésique.

Lorsqu'un sujet présente une amyotrophie disposée symétriquement à l'extrémité des membres, et en particulier lorsqu'au niveau des mains le premier interosseux dorsal et les petits muscles des éminences thénars et hypothénars ont fondu, sans qu'il y ait à proprement parler de paralysie, mais une simple diminution de la contraction musculaire proportionnelle au degré d'atrophie, il faut soupçonner l'existence de la lèpre et rechercher s'il existe des troubles sensitifs superposés aux troubles locomoteurs.

L'anesthésie symptomatique de la lèpre affecte au début une forme rubanée. Elle occupe, au membre supérieur, l'auriculaire, le bord cubital de la main et de l'avant-bras; au membre inférieur, le gros orteil, le bord interne du pied et du bas de la jambe. Cette anesthésie est toujours plus accusée aux extrémités qu'à la racine du membre; elle affecte inégalement les divers modes de la sensibilité. En général, les sensations, thermique ou douloureuse, disparaissent avant la sensibilité tactile; la sensation de pression survit fort longtemps (1).

Un autre signe, peut-être aussi pathognomonique que l'anesthésie, est l'augmentation du volume des troncs nerveux. De toutes les névrites, en effet, — si l'on excepte la névrite hypertrophique familiale qui est d'une extrême rareté, — la névrite lépreuse est la seule qui s'accompagne d'hyperplasie.

Si l'on palpe le cubital au-dessus de l'épitrochlée chez un lépreux, on constate souvent que ce nerf est induré, amplifié et moniliforme. Parfois aussi, les branches du plexus cervical superficiel et quelques-uns des filets nerveux qui rampent sous la peau des avant-bras, sont transformés en cordelettes noueuses facilement perceptibles au toucher et même à la vue.

La rhinite lépreuse est en général un signe précoce; quelquefois même elle paraît être l'accident initial. Cette rhinite est tenace et s'accompagne d'une hypersécrétion abondante et d'épistaxis. J'ai montré, depuis 1896, par des examens réitérés, l'intérêt qu'il y a, en cas de diagnostic douteux, à faire la recherche

(1) La recherche des troubles sensitifs est assez délicate. Pour l'exploration de la sensibilité douloureuse, il faut se servir d'une aiguille bien acérée, qui pénètre dans les tissus sans les déprimer. La sensation tactile sera recherchée à l'aide d'un flocon d'ouate promené superficiellement sur la peau. Pour l'examen des sensibilités thermiques, on emploiera deux tubes à essai remplis d'eau, l'un à la température ordinaire, l'autre d'eau chaude ne dépassant pas 45°.

des bacilles de Hansen dans le mucus nasal et dans la muqueuse pituitaire qui est souvent, à sa partie inférieure, le siège d'une infiltration lépromateuse. Ces recherches ont été vérifiées et confirmées par Sticker dans l'Inde, par Auché en Nouvelle-Calédonie, par Thiroux à Madagascar et par tous les médecins qui ont adopté ce mode d'investigations.

Voici comment il faut procéder : après avoir insensibilisé et anémié la muqueuse pituitaire, en introduisant dans la narine un tampon imbibé d'une solution de cocaïne et d'adrénaline, on gratte vigoureusement et l'on entame, avec une curette tranchante stérilisée, la portion de la muqueuse nasale qui tapisse la cloison immédiatement au-dessus du vestibule de la narine. Les lambeaux de muqueuse ainsi obtenus sont écrasés, laminés et étirés entre deux lames de verre, puis colorés par la méthode de Ziehl. Les bacilles de la lèpre se distinguent des autres acido-résistants par leur tendance à se grouper en boules épineuses ou *globi* (1).

S'il existe sur les téguments un nodule infiltré dont la nature est incertaine, il n'est pas nécessaire de recourir à la biopsie. Il suffit de gratter méthodiquement la surface de l'élément à l'aide d'une curette tranchante jusqu'à ce que le derme soit mis à nu, et d'examiner la sérosité, obtenue par expression, après coloration par la méthode de Ziehl. Le grattage doit être fait avec soin de manière à ne pas ouvrir les capillaires des papilles, ce qui gênerait l'examen microscopique.

M. Simond. — Je dois signaler que, parmi les bataillons indigènes recrutés au Tonkin, quelques sujets lépreux ont réussi à s'introduire par substitution. Le fait m'a été affirmé par plusieurs des médecins des troupes coloniales qui ont procédé au recrutement.

(1) Lorsque la rhinite lépreuse n'existe pas, on peut essayer de provoquer un coryza par l'administration de 3 g. d'iodure de potassium, et rechercher les bacilles de Hansen dans l'écoulement nasal.

La fièvre récurrente malgache. Origine. Mode de propagation. Extension.

Par E. W. SULDEY.

La fièvre récurrente a été jusqu'ici peu étudiée à Madagascar. Signalée pour la première fois par Thézé en 1911, puis observée d'une façon plus détaillée par Lamoureux en 1912 et 1913, cette affection, confondue généralement avec le paludisme (faute d'examen hématologique), présente une importance sur laquelle on doit fixer l'attention.

Au cours d'un séjour de plusieurs mois dans la zone infestée, nous avons pu recueillir quelques précisions sur cette spochétose. A l'Infirmerie de garnison et à l'Hôpital indigène de Maintirano, et lors des tournées médicales dans les provinces de Morondava et de Majunga, puis plus tard à l'Ambulance militaire et à l'Hôpital indigène de Majunga, nous avons noté d'assez nombreux cas de la maladie, ce qui nous permet d'avoir sur elle une vue d'ensemble que nous essayerons d'exposer.

Nous n'envisagerons que la fièvre récurrente de la côte nord-ouest de Madagascar, dans la zone s'étendant de Morondava à Majunga, car n'ayant pas eu l'occasion de nous déplacer dans les autres parties de la Grande Ile, il nous a été impossible d'étendre plus loin nos investigations. Cependant nous croyons que le principal foyer morbigène est la région de Morondava-Majunga.

I. — Origine. — Le Kongon' Morima

La fièvre récurrente malgache est donc surtout sakalave.

J'ignore si l'agent transmetteur de la spochétose, c'est-à-dire l'*Ornithodorus*, doit être confondu avec le « Poropondy » ou *tique des vaches* des Vazimbas de la Tsiribihina, selon la relation de Drury et l'interprétation de Thézé (admise peut-être par Lamoureux et par Brumpt), mais en tout cas, dans la région infestée, les Indigènes, connaissent tous l'*Ornithodorus* et le désignent unanimement sous le nom de *Kongon' Morima* (prononcé *Koúngoun Mríma*). Que veut dire exactement cette expression ? En interrogeant les Sakalaves, j'ai appris que *Kongono* est le

mot malgache signifiant *punaise*, et *Morima* désigne d'une façon générale les *Makoas* ou plus exactement le pays d'origine des Makoas. Or les Makoas viennent de la Côte Orientale d'Afrique. Ainsi donc, le *Kongon' Morima* ou *punaise des Makoas* est, de par son nom même, propre aux Makoas, c'est-à-dire originaire de l'Afrique Orientale (Notons en passant que l'on confond souvent les Makoas avec les Sakalaves; c'est là une erreur déplorable, car le Sakalave vrai est un type arabe, alors que le Makoas a tout à fait le type africain. Cette confusion vient sans doute du fait que les Sakalaves possédaient un grand nombre d'esclaves makoas; lesquels esclaves faisaient partie de la famille sakalave, exécutant tous les travaux de culture, d'entretien et de surveillance des troupeaux, tous les soins domestiques, etc., etc.; beaucoup de ces esclaves makoas, absolument dévoués à leur maître, se sont enrichis en héritant de riches sakalaves morts sans descendance; d'autre part la race des Makoas, excessivement prolifique sur la Côte nord-ouest de Madagascar, a peu à peu remplacé les purs Sakalaves, lesquels ne se rencontrent plus que dans certaines régions à l'intérieur du pays, assez loin de la côte parfois).

Ces détails ethnographiques ont leur importance, car ils expliquent,sans faire intervenir aucun autre facteur, pourquoi l'*Ornithodorus moubata* devait exister à Madagascar, pourquoi la fièvre récurrente sakalave n'est autre qu'une maladie apportée par les Makoas et partant d'origine africaine et comparable, sinon identique, à la Tick fever.

Les points de vue clinique et parasitologique confirment-ils cette donnée? Nous allons le vérifier dans le cours de cette étude.

Etiologie. — Transmission

Légende du Komanga. — L'agent du typhus récurrent sakalave est un spirochète en tous points semblable morphologiquement au *S. Duttoni*. Il est inutile d'entrer à ce sujet dans des descriptions qui ne seraient que des redites, quant à son aspect dans le sang périphérique.

En tout cas, la maladie est transmise par un *Ornithodorus* absolument identique à l'*Ornithodorus moubata*.

Nous avons recueilli beaucoup de ces insectes dont nous avons rapporté quelques échantillons; leur morphologie étant connue, il serait oiseux de les décrire de nouveau.

Mais le point de vue capital sur lequel nous désirons insister pour le moment est la relation de cause à effet existant entre la piqûre de l'Ornithodorus et l'éclosion de la fièvre récurrente. A ce sujet il est intéressant de signaler en passant « la *légende du Komanga* ». Le Komanga est un arbre qui croît sur la route d'étapes de Besalampy-Majunga surtout dans la région de Soalala, plus exactement de *Bémena* à *Boëni*, il existe là une véritable forêt que l'on met 4 à 5 j. à franchir à pied. Or le principal foyer infesté par les Ornithodorus est précisément dans cette région. Les tirailleurs Sénégalais qui empruntent cette route redoutent ce passage, car pour eux ils contractent la mauvaise fièvre « en respirant l'odeur du Komanga »; ils prétendent même que l'eau où baignent les branches et les racines de cet arbre est empoisonnée et que son absorption peut occasionner *sinon* la mort, du moins la *maladie du Komanga* (cette appellation désigne toutes les affections qu'ils peuvent contracter en cours de route après la traversée de cette forêt : telles paludisme, insolation, varicelle, mais surtout la *fièvre du Komanga* qui n'est autre que la récurrente). Quelqu'effort qu'on puisse faire pour leur persuader que ce sont les *Kongori Morina* et non pas le Komanga qui donnent la fièvre, nos braves tirailleurs n'en veulent pas démordre : quand ils ont déclaré « Komanga là, y a mauvé même ! » avec une sainte terreur, ils ont fait leur acte de foi. Cependant ils connaissent le « Kongori Morina », le considèrent comme un bien vilain compagnon de lit, mais ne peuvent croire que ce soit là la vraie cause de la maladie.

Bien que persuadé de l'erreur de nos bons Sénégalais, je voulus être fixé exactement néanmoins sur le rôle éventuel du Komanga. Ne pouvant me déplacer moi-même dans cette région, je priai M. le capitaine BONHOMME de vouloir bien s'en charger. Cet officier conduisait en effet une compagnie de Sénégalais vers Majunga venant de Moroudava, en passant par Maintirano.

A Maintirano déjà, quelques cas de spirochétose s'étaient déclarés chez ses hommes, mais c'est surtout à partir de Besalampy que les Ornithodorus les assaillirent; et presque tout son contingent arriva à Majunga, pour entrer à l'hôpital avec la fièvre (?)

Le capitaine BONHOMME a eu l'amabilité de m'adresser ses impressions par lettre dès son arrivée à Majunga; je transcris les plus intéressantes :

« Tous mes Européens, écrit-il, sont actuellement à l'hôpital, ainsi que

12 tirailleurs, sans compter une vingtaine de malades à la chambre chaque jour. Cette route est vraiment néfaste, mais je crois que vous avez raison : le Komanga me paraît étranger à cette maladie. Je reste seul solide parmi les Européens, et si je suis resté indemne, je l'attribue à deux causes : à mon lit Picot qui m'a préservé des piqûres du Kongori Morina ; et à ce que j'ai toujours couché en plein air. Vos conseils étaient donc bons ; j'ai évité le contact des insectes et je n'ai pas été atteint par la maladie qui a mis sur le flanc le quart de ma compagnie et tous ses cadres Européens.

« C'est surtout après Soalala que j'ai eu le plus de malades : jusque-là tous avaient assez bien résisté. A l'arrivée à Majunga, je n'avais plus un Européen debout ; le jour même et les jours suivants ils entraient *tous* à l'hôpital où ils sont encore.

« Le Général s'est ému de cette situation, il m'a demandé un rapport ; dans ce rapport, que j'ai envoyé il y a quelques jours, je me suis appuyé sur votre avis pour déclarer qu'il fallait voir l'origine du mal dans la piqûre de l'insecte précité, qui *pullule* vraiment dans les cases de cette région. J'ai aussi parlé de fièvre récurrente, m'appuyant toujours sur votre avis ; j'ai écarté complètement le « Komanga », car j'ai vu des indigènes *manger des feuilles de Komanga*, pour bien me démontrer qu'il n'y avait rien à craindre de cet arbre en dehors de l'époque de sa floraison, laquelle était passée. A l'époque de la floraison, il paraît que le pollen des fleurs peut causer quelques affections, telles des troubles oculaires... »

La piqûre de l'Ornithodorus détermine donc la fièvre récurrente sur la côte nord-ouest de Madagascar. Plusieurs exemples sont là pour le confirmer (nos tirailleurs d'escorte piqués, présentèrent 5 à 8 j. après des accès fébriles avec spirochètes dans le sang), ce sont là des faits presqu'expérimentaux. En outre les Sénégalais, pour aller de Majunga à Moroudava, empruntent la voie de terre ou la voie de mer.

Ceux qui traversent pour la première fois la région de Soalala contractent tous la fièvre récurrente soit dans la région de Soalala, soit dans celle de Maintirano (la région de Maintirano ne possédant pas de Komanga).

Les Sénégalais savent d'ailleurs fort bien qu'ils ne contractent qu'une seule fois la *fièvre du Komanga* et la majorité des malades présentent des traces de piqûres d'Ornithodorus nettement visibles (ils emportent du reste toujours quelques insectes dans leur barda).

Ajoutons pour conclure que les punaises et les poux ne nous ont pas paru avoir une influence notable dans la transmission de la maladie. Car dans des postes où pullulaient des punaises, dans des villages où les habitants étaient couverts de poux *(Pediculus capitis)*, les cas de fièvre récurrente n'ont été observés

que chez des individus provenant depuis peu de localités infestées par l'Ornithodorus.

EXTENSION. — PROPAGATION

La fièvre récurrente malgache semble être actuellement une maladie surtout sakalave. Les foyers de contagion étant naturellement sur la route d'étape de Maintirano à Majunga, nous avons recherché les nids principaux d'Ornithodorus. Nous croyons en avoir découverts les centres : 1° dans le *cercle de Besalampy* au village d'Ampary; 2° dans le *district de Soalala* aux villages de Ambohipaky, de Bemena (où commence la forêt de Komanga), d'Antsahamo, de Soalala, de Bedango, d'Analalava, avec extension aux villages de Mitsinjo, d'Ambato et de Boeni-Andouny; 3° plus au sud, c'est le *district de Maintirano* qui est le principal foyer avec le village de Maintirano, et les villages échelonnés le long des routes qui en partent dans la direction d'Antsalova vers le sud, de Morajenobe vers l'est, et de Tambo-harano vers le nord.

Néanmoins la région surtout infestée paraît être la route d'étape du *District de Soalala* (province de Majunga). Existe-t-il d'autres foyers? Nous l'ignorons, mais il est certain que l'Ornithodorus ne saurait tarder à être disséminé dans les provinces voisines. En effet les porteurs et travailleurs émigrants, « les *bourjanes* », se déplacent actuellement avec plus de facilité qu'auparavant, emportant comme tout mobilier une natte, quelques haillons et une marmite. La natte leur sert de lit; elle est souvent étendue à même le sol des cases de passage et partant sert de refuge et de véhicule aux Ornithodorus, lesquels sont transportés à des distances assez considérables.

Beaucoup de cases de passages de *la région* (sans compter *des cases des villages*) sont remplis d'Ornithodorus. C'est chose facile de les retrouver même pendant le jour; voici comme on procède : A l'aide d'un morceau de bois, on gratte doucement et par petits coups le sol de la case, et cela surtout dans les coins ou le long des murailles, là où existent des petits amas poussiéreux. En rejetant doucement la poussière on arrive à projeter en même temps des Ornithodorus, que l'on reconnaît à leur couleur gris ardoisée, leur forme ovalaire; d'abord immobilisés par le choc, ils ont vite fait de reprendre leur activité pour essayer de

s'enfuir. La nuit, on les découvre plus facilement, car ils sortent de leur cachette et circulent tout le long du bas des murailles et sur le sol à la recherche de leur proie, c'est-à-dire du dormeur étendu par terre.

Les indigènes se préservent de la piqûre soit en laissant un peu de bois allumé toute la nuit, soit en élevant un lit sommaire, qui les place à distance respectable du sol.

Les cas de fièvre récurrente que nous avons étudiés ont été observés à *Maintirano* : 1° chez des Tirailleurs *Sénégalais* venant de Majunga et ayant passé par *Soalala ;* 2° chez des indigènes du pays Betsilés de passage à Maintirano, et des Tirailleurs Malgaches et Sénégalais, lesquels avaient été infectés à *Maintirano* ou dans ses environs ; 3° chez des *enfants* dans les villages sur les routes d'étapes conduisant vers Maintirano, notamment au voisinage d'Antsalova (village de *Tsangaloky*) ; 4° à *Majunga* sur des Miliciens et des Européens (Anglais) revenant de la région de Soalala.

On doit donc considérer les provinces de Majunga (Soalala) et de Morondava (Maintirano) comme de gros foyers de fièvre récurrente, et tenir comme suspect les provinces limitrophes, notamment celle de Maevetanana.

Cas de paludisme autochtone contracté en France au contact des troupes indigènes

Par E. JEANSELME.

Il s'agit d'un soldat de 24 ans, qui est né et a vécu à Paris jusqu'à l'époque du service militaire qu'il a fait à Verdun. Il n'était pas libéré au moment de la déclaration de guerre et a fait campagne dans la Meuse, puis dans la Somme. Il n'a pas souvenir qu'aucun de ses camarades ait été atteint de paludisme.

Le 4 septembre dernier, il est blessé à la tête et évacué sur l'hôpital de Beauvais. Le 17 septembre, 10 à 12 jours après être entré dans cet hôpital, il a un premier accès de fièvre paludéenne, qui a été traitée par la quinine.

Cette première atteinte a été violente. La température a monté

jusqu'à 40° dans la journée trois jours consécutifs. Ces groupes d'accès étaient séparés par des intervalles d'apyrexie de trois jours également.

Après une quinzaine de jours, les accès francs ont disparu, mais le malade est encore sujet à des accès de sueurs et à des maux de tête qui sont les signes d'un paludisme latent. Actuellement, la rate mesure encore 0,10 de diamètre longitudinal et 0,15 de diamètre transversal.

Un examen du sang fait dans le service de M. MESNIL à l'Institut Pasteur le 3 novembre n'a pas permis de déceler d'hématozoaires, mais la mononucléose est fort accentuée (40 o/o).

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que le malade était couché dans une salle de chirurgie qui contenait des Martiniquais et des Annamites, indigènes qui, comme on le sait, sont souvent des réservoirs d'hématozoaires. Au mois de septembre, les moustiques sont communs en France. Toutes les conditions nécessaires à la transmission du paludisme étaient donc réalisées. D'autant plus que les indigènes n'étaient pas soumis à la quininisation méthodique, et qu'ils n'étaient pas isolés sous des moustiquaires.

Il serait donc désirable que les recrues coloniales ne soient pas hospitalisées dans les mêmes locaux que les recrues métropolitaines. Au cas où il ne serait pas possible d'effectuer cette séparation, il serait rationnel de distribuer à tous les hospitalisés vivant en commun de la quinine, et de les abriter sous les moustiquaires.

Quatrième observation algérienne de Kala-Azar

Par EDM. et ET. SERGENT et DE MOUZON.

Jusqu'ici deux cas de kala-azar ont été signalés dans le département de Constantine et 1 cas à Alger (1-3). L'observation qui suit est celle d'une petite française née et habitant dans le département d'Oran.

(1) LEMAIRE *Bull. Ac. Méd.* 6 juin 1911, *Bull. Soc. Path. exot.*, t. IV, 1911, p. 554.

(2) ED. et ET. SERGENT, LOMBARD et QUILICHINI. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. V, 1912, p. 93. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VI, 1913, p. 495.

(3) CONOR et CALO. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, p. 42.

B. N., sexe féminin, 3 ans, parents français, habite depuis sa naissance le village de Guillaumet, arrondissement de Mostaganem (département d'Oran).

Début de la maladie en janvier 1916, fièvre irrégulière, pâleur, douleur du côté de la rate.

Le Dr DE MOUZON voit la petite malade le 6 juillet 1916, institue un traitement quinique qui reste sans aucun effet sur la fièvre. De plus l'hypertrophie de la rate, l'anémie et l'amaigrissement vont en progressant. Le Dr DE MOUZON pense au kala-azar et envoie l'enfant à l'Institut Pasteur pour que le diagnostic microscopique soit fait.

Etat le 6 septembre 1916 : grande anémie, pâleur jaunâtre de la face, essouflement facile. Pas d'œdème. Pas d'hémorragies. Pas de diarrhée, plutôt constipation. Appétit capricieux. Vésicules violâtres sur les membres, surtout sur les avant-bras, près des paupières, au cou, sur la poitrine, atteignant parfois le volume d'un œuf de pigeon. Ganglions cruraux hypertrophiés des deux côtés. Ganglions cervicaux et axillaires de dimensions normales. Rate énorme, dure, occupant toute la moitié gauche de la cavité abdominale, descendant jusque dans le bas-ventre et allant à droite jusqu'à l'ombilic.

Formules leucocytaires

	8 sept. 1916		30 sept. 1916	
Basophiles	0		8	
Eosinophiles	0		0	
Myélocytes	0		0	
Métamyélocytes	0		0	
Polymucléaires noyaux boudinés	1	3	3	4
Polynucléaires noyaux segmentés	2		1	
Lymphocytes vrais petits (1)	0	12	0	8
Lymphocytes vrais grands	12		8	
Lymphocytes leucocytoïdes	10	85	8	80
Lympholeucocytes	75		72	

Ponctions de la rate positives les 6, 11 et 12 sept. 1916. Les parasites sont tous vus libres isolés. Très nombreux. Cultures en NNN. obtenues facilement.

Un chien kabyle, recueilli sur la route tout jeune en juillet 1915, est tombé malade en été 1916 : croûtes sur tout le corps, yeux chassieux, amaigrissement, et mort en septembre.

La dispersion des 4 cas de kala-azar signalés jusqu'ici en Algérie peut faire penser que cette maladie existe peut-être méconnue dans d'autres régions de ce pays. Nous engageons très vivement nos confrères algériens à la rechercher : les hypertrophies de la rate accompagnées d'une fièvre irrégulière rebelle à la quinine, avec de la pâleur et de la bouffissure de la face, doivent faire penser au kala-azar. L'examen microscopi-

(1) Nomenclature de RIEUX.

que du suc splénique tranchera le diagnostic. L'attention devra être surtout attirée par les malades présumés paludéens chez qui la quinine n'agit pas, bien plus, semble être nocive. Ce sont les cas où « la quinine paraît faire enfler la rate ». L'observation ci-dessus en est un exemple. Signalons aussi dans cette observation la coïncidence d'une maladie mortelle chez un chien familier de la maison.

(Institut Pasteur d'Algérie).

Deux nouveaux cas de Leishmaniose canine à Dakar

Par F. HECKENROTH.

Depuis la publication de notre note sur la leishmaniose canine au Sénégal, en collaboration avec A. Lafont (1), nous avons pu examiner, au laboratoire de l'A. O. F., 126 chiens provenant de la fourrière.

Ces chiens capturés à Dakar étaient pour la plupart des chiens européens, ou des chiens européens croisés de chiens du pays. Rarement il nous a été donné d'observer des chiens indigènes (14).

Sur ces 126 chiens, deux ont été trouvés parasités par des leishmania :

Le premier était un braque bordelais, très âgé, amaigri, galeux, présentant un foie volumineux et une rate relativement petite. Cet animal montrait de nombreux parasites dans les frottis de foie, de rate et de moelle osseuse.

Le 2e était également un chien européen, qui paraissait en bon état, mais montrait à l'autopsie une rate élargie dans sa partie inférieure, granuleuse et friable. Sur les frottis de cet organe, on trouvait d'assez nombreuses *Leishmania* dont nous avons facilement obtenu de la culture sur gélose au sang.

Le pourcentage des chiens atteints de leishmaniose se montre donc assez faible à Dakar. Il est regrettable que jusqu'ici notre enquête n'ait guère porté que sur des chiens européens. C'est

(1) A. Lafont et F. Heckenroth. Un cas de leishmaniose canine à Dakar. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, t VIII, avril 1915, p. 162.

sur le chien indigène que cette recherche serait intéressante à poursuivre, elle n'est guère possible que dans les villages de la brousse.

(*Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.*,
Dakar, le 20 septembre).

La leishmaniose canine à Marseille

Par E. PRINGAULT.

Continuant nos recherches sur la leishmaniose, nous avons eu l'occasion de constater trois nouveaux cas sur 57 chiens examinés.

1er Cas. — Chien 311. Présenté vivant le vendredi 26 juin 1914 au Comité Médical des Bouches-du-Rhône. Jeune chien d'une vingtaine de mois, né à St-Henri (Banlieue de Marseille). Elevé à Marseille et très bien portant. Après une petite escapade de 48 h. le chien devint triste et maigrit de jour en jour, jusqu'au moment où son propriétaire nous fit part de ses craintes. Une ponction du foie effectuée le 17 juin nous montre sur les frottis un nombre considérable de corps de Leishman.

Sacrifié le 12 juillet à l'autopsie.

Rate hypertrophiée pesant 39 g. de consistance et de couleur normale, parasites en nombre colossal, presque tous intra-cellulaires.

Foie congestionné, poids 135 g. Corps de Leishman très nombreux dans les grands mononucléaires.

Moelle osseuse, très abondante, rose pâle.

Tous les autres organes normaux.

Examen histopathologique. — *Rate.* — Stroma épaissi au niveau de la capsule et surtout au niveau des zones vasculaires.

Pulpe blanche. — Les corpuscules de Malpighi ont un aspect diffluent, leurs différentes couches sont bouleversées et leur centre est coupé par de gros macrophages, mononucléaires dont les noyaux sont les sièges d'une dégénérescence vacuolaire commençante.

Pulpe rouge. — Présence de plasmodes multinucléés à protoplasme assez fortement colorable noyés au sein de la pulpe rouge et rappelant le type de la cellule géante. Le fin stroma des espaces vasculaires ne paraît pas modifié quant à son volume. Les cellules qu'il supporte ont pour la plupart un aspect cylindrique et leur lumière renferme d'innombrables macrophages remplis de corps de Leishman. Les vaisseaux sont peu modifiés, mais on note par endroits de très légères traînées hématiques dans le sein de la pulpe rouge. Ces traînées se font plus abondantes dans certaines zones sous capsulaires de cette pulpe.

Foie. — Les éléments du parenchyme sont peu modifiés, sauf un aspect légèrement granuleux des cellules des travées hépatiques. Les capillaires

hépatiques sont gorgés de sang. Au sein du tissu propre, on note deux petits nodules rappelant l'aspect du nodule toxi-infectieux dont la périphérie est plutôt sombre et formée d'éléments leucocytaires mononucléés à noyaux pycnotiques. Le centre plus clair montre de vastes plages protoplasmiques parsemées de corps de Leishman. Ces nodules d'aspect toxi-infectieux sont inégalement répartis dans le parenchyme et ne suivent pas régulièrement la disposition des espaces vasculaires. Au niveau des espaces porte, périvascularite légère avec congestion (manchons leucocytaires périvasculaires).

Les plages plasmodiales observées dans la rate ne se retrouvent pas ici, à moins qu'on ne veuille en rapprocher certains gros macrophages à protoplasme fondu et à noyaux juxtaposés.

Capsules surrénales. — La couche conjonctive périvasculaire est sensiblement épaissie avec épaississement des premières travées intercellulaires. Congestion légère des vaisseaux de la médullaire. La couche glomérulaire paraît peu modifiée, on note seulement une légère distension des noyaux qui sont un peu gonflés et dont la membrane nucléaire paraît fixer plus facilement le colorant.

La zone fasciculaire est normale ainsi que la zone réticulaire.

Les cellules de la couche médullaire ont un aspect normal, mais leurs travées sont distendues et tiraillées par quelques hémorragies intertrabéculaires.

Poumons. — Plèvre peu modifiée.

Alvéoles. Les unes sont les sièges d'une desquamation épithéliale sans exsudat fibrineux. Les autres plus nombreuses ont leur lumière encombrée par des nappes hémorragiques assez confluentes en certains endroits pour rappeler l'infartus. Bronches normales.

Pancréas normal. Ilots de LANGERHANS peu nombreux. Les autres organes normaux.

2e Cas. — Chien n° 332. 12 avril 1916. Amaigrissement extrême. Nombreux corps de Leishman dans la moëlle osseuse.

3e Cas. — Chien n° 334. 19 septembre 1916. Très amaigri, corps de Leishman très nombreux (une dizaine par champ).

Pour ces deux derniers cas, des recherches plus complètes auraient été de mise, il nous est matériellement impossible à l'heure actuelle de pratiquer sur nos chiens autre chose que l'examen de la moelle.

(*Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Ecole de Médecine*).

Le traitement actuel de la Leishmaniose américaine

Par E. ESCOMEL.

Le meilleur traitement actuel que nous employons dans la Leishmaniose américaine est celui au tartrate d'antimoine et de potassium inauguré au Brésil par Vianna, suivi par Machado, O. d'Utra é Silva, Terra da Silva, Carini, Sepa et autres, par Sanjinés et Veintemillos en Bolivie et par Arce, Lanfranco et d'autres au Pérou.

Il est à signaler que, dans le petit village de Chota au Pérou, on emploie depuis longtemps la poudre de tartre stibié pour le traitement local de la Leishmaniose (Uta) avec succès; le Docteur Alarcon me l'a fait savoir, mais ce traitement était très douloureux par suite du manque d'anesthésie préalable chez les naturels du pays.

Aussitôt qu'un malade leishmaniosique se présente, je lui fais une injection intra-veineuse de 5 cm^3 d'une solution de tartre stibié à 1 p. 100 dans de l'eau distillée, filtrée au Berkefeld.

D'après la réaction produite par cette première injection, je fais tous les 4, 6 ou 8 jours une nouvelle injection de 10 cm^3 si la tolérance est bonne, de 5 cm^3 si le malade réagit fortement. En même temps j'institue le traitement local de la manière suivante :

a. Nettoyage des ulcères cutanés par des cataplasmes pendant 24 heures.

b. Attouchement de la surface des plaies par le liquide de Bonnain des oto-rhino-laryngologistes :

Rp. : Cocaïne. . . . .)
Menthol . . . . } *aa.*
Acide phénique . . . .)

c. Après dix minutes saupoudrage méthodique de toute la surface ulcérée avec du tartre stibié finement pulvérisé.

d. Couvrir avec de la gaze stérile, du coton et une bande.

Le lendemain nettoyage ordinaire de la plaie que l'on recouvre avec la pommade rapportée par L. Championnière au Baume du Pérou :

Rp. :	Baume du Pérou	10 g.
	Oxyde de zinc. . . . . id. de bismuth	20 g. *aa'*
	Vaseline blanche . . . . Lanoline	40 g. *aa'*
	M. S. A. pommade.	

Ouate et bande qu'on renouvelle tous les trois jours seulement.

Au deuxième ou au troisième pansement, une grosse pseudomembrane, produite par l'action caustique du tartre stibié, se détache, laissant voir une surface d'un violet foncé, molle, indiquant la persistance de tissus malades.

On fait alors un deuxième pansement au tartre stibié pulvérisé, d'après les règles précédentes, qui fait tomber une nouvelle pseudo-membrane, jusqu'à ce qu'on arrive à un tissu consistant, d'un rouge vif, qui indique que la partie saine est atteinte et que le traitement local est fini.

J'ai employé au moins deux, au plus six pansements au tartre stibié, et de deux à quatre injections intra-veineuses pour obtenir la guérison d'un cas moyen de Leishmaniose américaine.

Pour l'injection intra-veineuse, il faut avoir grand soin d'éviter qu'une goutte du liquide injecté sorte de la veine, ce qui donne lieu à des réactions violentes des tissus environnants, réactions qui sont très douloureuses pour le malade et dont la guérison est lente.

Aussitôt qu'on constate que l'aiguille est sortie de la lumière de la veine, il faut la retirer pour recommencer l'injection dans une autre veine.

L'injection sera poussée très lentement, car l'injection intraveineuse elle-même est douloureuse si elle est faite très rapidement et elle peut donner lieu à une endophlébite de quelques jours de durée, sans conséquences ultérieures.

L'anesthésie locale au moyen du liquide de BONNAIN m'a paru toujours suffisante. Dans quelques cas, j'ai saupoudré l'ulcère avec de la cocaïne ou de la novocaïne (0,10 cg.) pour renforcer l'action anesthésique du liquide de BONNAIN.

Chez les sujets pusillanimes je fais une anesthénie intra-dermique premièrement autour de l'ulcère, à 1 cm. de son bord et ensuite dans la masse même du derme ulcéré.

J'ai obtenu toujours de bons résultats en faisant un pansement au tartre-stibié pulvérisé comme il a été indiqué plus

haut, et, après la chute de la pseudomembrane, une galvano-cautérisation du fond de l'ulcère et de ses bords jusqu'à une partie dans laquelle il n'existe plus vraisemblablement de *Leishmania* : 8 à 10 j. après, je détache l'escharre (à l'aide de ouataplasmes ou de ciseaux) et je fais un dernier pansement au tartre stibié. Dans tous les cas ainsi traités, j'ai obtenu la guérison sans rechute.

A la face, et en particulier au pavillon de l'oreille, 3 ou 4 pansements au tartre stibié pulvérisé ont suffi en général.

A l'oreille, après le premier pansement, on voit apparaître le cartilage de l'hélix qui fait saillie ; on le coupe au ras de la surface bourgeonnante. Après le 2e ou le 3e pansement, on rapproche les bords de la plaie à l'aide de sparadrap caoutchouté, de façon à ce qu'ils s'adossent en recouvrant le cartilage. Si 15 j. après le dernier pansement, l'oreille n'est pas cicatrisée, c'est qu'il existe encore des *Leishmania* vivantes qu'il faut détruire par un nouveau et dernier pansement, et une nouvelle injection intra-veineuse.

Le traitement local des lésions muqueuses est plus difficile à cause des anfractuosités des parties malades.

Je prescris un grand lavage journalier des muqueuses nasale, buccale et pharyngée avec une solution de bicarbonate de soude à 10/1000, jusqu'à ce que toutes les croûtes soient tombées, laissant à nu les surfaces ulcérées. On fait ensuite une pulvérisation avec :

Rp. Cocaïne	1 g.
Eau distillée	100 g.
Acide phénique cristallisé	1 g.

qui imprègne bien toutes les parties malades.

Dix minutes après on fait une deuxième pulvérisation avec :

Rp. Tartre-stibié	1 à 2 g.
Eau distillée	100 g.

qu'on prépare au moment de l'employer et qu'on peut garder tant que des flocons de moisissures ne s'y forment pas, ce qui est assez fréquent.

Suivant la susceptibilité individuelle, ce traitement est quotidien ou bien on l'applique tous les 2 ou 3 jours.

Tous les 4 à 8 jours, le médecin fait, après nettoyage et anesthésie des parties malades, un attouchement très soigné des parties avec une solution de tartre stibié à *saturation* à l'aide d'un

tampon à peine imprégné, en prenant grand soin de ne pas laisser tomber une seule goutte de cette solution dans le larynx, ce qui provoquerait un spasme très fâcheux.

Les injections intra-veineuses doivent être répétées un plus grand nombre de fois que dans les cas de leishmaniose limitée à la peau, la forme muqueuse étant beaucoup plus rebelle au traitement que la forme cutanée.

En résumé, le meilleur traitement actuel de la leishmaniose américaine consiste à employer le tartre stibié simultanément par la voie intra-veineuse et en applications locales. Celles-ci sont d'autant plus efficaces qu'elles atteignent plus rapidement et plus énergiquement les *Leishmania* là où l'anatomie pathologique nous enseigne qu'elles demeurent dans les ulcérations cutanées et muqueuses.

Myxo-sarcome du bras chez un Bambara

Par Ch. COMMES et H. de VALLANDÉ.

La question des tumeurs malignes est loin d'être éclaircie aux colonies. Nombre de précis de Pathologie exotique déclarent même que les tumeurs sont rares sous les Tropiques et surtout en Afrique.

Sans compter les cas assez nombreux que nous avons rencontrés dans la brousse et dont nous n'avons pu faire l'examen histologique, il nous faut signaler un cas intéressant qui vient de se présenter au dispensaire de Bamako.

Goivan Coulibaly, âgé de 37 ans, demeurant à N'Gombougou, cercle de Bamako, se serait aperçu, il y a environ trois mois, de la présence d'un « bouton » sur son bras. Ce « bouton » augmentant de volume assez rapidement, il l'ouvrit à diverses reprises avec un couteau rougi.

A son arrivée au dispensaire de Bamako, on constate au niveau de l'extrémité inférieure du bras droit, sur la région postéro-externe, immédiatement au-dessus de l'articulation du coude, une tumeur du volume des deux poings. Cette tumeur adhère à la peau ainsi qu'aux plans profonds, gênant considérablement les mouvements de flexion et d'extension. Elle présente à sa partie centrale un orifice d'environ 3 cm. de diamètre, ancien point de pénétration du couteau rougi, par où s'écoule un pus verdâtre, fétide. Cet écoulement n'est pas très abondant. L'examen du pus révèle une flore microbienne très riche en cocci et en bacilles prenant ou ne prenant pas le Gram, sans filaments mycéliens.

On procède à l'ablation de la tumeur. Elle a un pédicule de consistance osseuse qui la maintient adhérente à l'humérus Ce pédicule s'insinue à travers les tendons sans que ceux-ci participent à la formation de la tumeur. La cicatrisation se fait au bout de quelques jours et le membre reprend sa mobilité normale.

Le poids total de la tumeur est de 1 kg. 275. A la coupe on constate que la peau est épaissie, le tissu cellulaire sous cutané œdématié. La tumeur est constituée par des sortes de nodosités de consistance plutôt ferme, mais ne criant pas sous le couteau. La partie centrale de ces nodosités laisse s'écouler un liquide clair, gommeux.

L'examen microscopique pratiqué au niveau de différentes régions nous montre que nous sommes en présence d'une tumeur complexe.

Nous voyons d'abord des amas de cellules allongées fusiformes, à masses protoplasmiques s'enchevêtrant les unes les autres. Le plus grand nombre de ces cellules est de petite dimension, d'autres sont plus allongées et semblent former des faisceaux isolant les premières. Leur noyau est irrégulier, mais le plus souvent ovoïde, il se divise parfois en deux masses nucléaires réunies par un pont de chromatine. Les filaments chromatiques prennent fort bien les colorants. De nombreuses figures de mitose se rencontrent çà et là. Ces cellules fusiformes, groupées en faisceaux, forment des volutes, des tourbillons autour de lumières vasculaires, de vaisseaux néoformés sans parois propres. Ces néoformations vasculaires sont nombreuses, dans quelques-unes il y a des globules rouges et des leucocytes. Les cellules conjonctives fusiformes constituent la zone sarcomateuse de la tumeur, zone à cellules jeunes en pleine activité.

A côté on rencontre des zones constituées uniquement par des cellules muqueuses, vastes cellules ramifiées, s'anastomosant souvent entre elles et dont les prolongements protoplasmiques se noient dans la substance interstitielle. Leur noyau ne présente pas de figure de mitose; certaines de ces cellules ont des filaments nucléaires se colorant mal. On a l'impression que ces cellules, encerclées par la masse sarcomateuse, sont en voie de dégénérescence. Cette partie de la tumeur est la portion myxomateuse.

La peau n'est pas atteinte par le processus sarcomateux, les diverses assises épithéliales ne sont pas bouleversées. On ne trouve pas de cellules osseuses et cartilagineuses.

En résumé, il s'agit d'un myxo-sarcome du bras développé aux dépens des plans aponévrotiques.

*
* *

Après la première intervention qui a eu lieu le 18 juillet 1916, il s'est produit une récidive. La tumeur atteignant le volume d'un poing on décide l'amputation du bras le 19 septembre 1916. Un des nouveaux noyaux sarcomateux, le plus volumineux, est ulcéré sur une surface de 10 cm. de diamètre.

(Travail du laboratoire de Bamako, Haut-Sénégal-Niger).

Remarques sur l'évolution larvaire de *Theobaldia annulata* (Schrank, 1776).

Par M. LANGERON.

La larve de *Theobaldia annulata* est, à l'état de développement complet, une des plus volumineuses parmi les larves des Culicides d'Europe, aussi est-elle connue et décrite depuis longtemps. Mais, depuis que les entomologistes américains ont commencé à étudier systématiquement les larves des Moustiques, les descriptions anciennes de cette larve se sont trouvées très incomplètes.

Cette espèce est commune en France; nos observations, commencées depuis plusieurs années, ont été faites en Bretagne, à Erquy (Côtes-du-Nord), où elle est abondante. On la rencontre aussi bien dans les fossés et les mares des prairies, que dans les réservoirs ou tonneaux des jardins. Dans ces derniers, elle vit en société avec divers *Culex* et même avec *Anopheles bifurcatus*, qui ne craint pas ces eaux chargées de débris de plantes.

Voici les éléments caractéristiques de la larve de *Theobaldia annulata* :

La *longueur totale*, sans le siphon, est de 9 à 10 mm.

La *tête* est petite, tronquée, transversalement elliptique, peu colorée.

Les *antennes* (fig. 1) sont courtes et bien différentes de celles des *Culex s. str.* (*C. pipiens* ou *C. geniculatus*), elles se rapprochent plutôt de celles des *Stegomyinæ*. Leur couleur est brun clair; les trois segments sont peu distincts; la touffe latérale est maigre et les soies terminales courtes. Ces dernières sont pourtant en nombre normal, soit : deux au sommet du 2ᵉ segment et deux au sommet du 3ᵉ, qui porte aussi la papille sensorielle.

Les *soies épistomales* (fig. 2) sont au nombre de 4 paires : deux paires latérales flabelliformes, à 8 et 10 soies plumeuses, et deux paires médianes, la plus externe à deux soies et la plus interne à 6 soies.

La *plaque mentale* (fig. 3) est haute, épaisse, fortement colorée et pourvue de 29 à 31 dents courtes et larges.

Les *mandibules* (fig. 4) sont armées d'une forte dent tricuspide très foncée et d'une grande dent plus claire à six pointes irrégulières.

En outre, la bouche possède des organes très caractéristiques, qui, à ma connaissance, n'ont jamais été signalés. Il s'agit des *brosses* adaptées au cannibalisme. On sait, en effet, que les larves dites carnivores ou cannibales possèdent des brosses transformées en organes de capture. Au lieu d'être formées de filaments lisses, souples, rectilignes, elles sont constituées par des lames chitineuses courbes, portant sur leur concavité des dents disposées comme celles d'un peigne (fig. 5).

Chez les larves cannibales déjà connues, et appartenant aux genres *Megarhinus*, *Toxorhynchites*, *Mucidus*, *Psorophora*, *Lutzia* et *Culex* (*C. concolor* et *C. tigripes*), les brosses sont couchées latéralement, sous forme de touffes compactes d'appendices cornés et pectinés. Chez *Theobaldia annulata*, les brosses sont étalées en éventail et rétractiles, comme chez les autres *Culex*, mais formées en grande partie d'éléments pectinés (fig. 5). Le cannibalisme de ces larves est donc partiel ; il est facile à constater, dans les élevages qui sont rapidement dévastés, si la nourriture n'est pas abondante.

Le *peigne du 8e segment abdominal* est formé d'environ 45 fortes écailles, disposées à peu près en quatre rangées. Chaque écaille (fig. 6) est formée d'une partie basilaire triangulaire, fortement colorée en brun, pourvue latéralement de fortes épines, et d'une portion distale, élargie en spatule, faiblement colorée et pourvue de dents ou laciniures fines, molles, égales.

Le *siphon* est court, un peu renflé, à peu près trois fois aussi long que large (1600 μ de long sur 700 μ de large) ; il est parcouru par deux gros tubes trachéens. Un double *peigne* très caractéristique (fig. 7 et 8) s'étend sur une partie de sa longueur : il comprend à la base une douzaine de petites dents bi- ou tricuspides, puis une vingtaine de longues soies simples. En outre, il y a à la base, de chaque côté, une grosse touffe formée d'une douzaine de soies plumeuses. *Indice siphonique* = 2,5.

Le *9e segment* porte un anneau chitineux brun clair et complet ; les *papilles anales* sont plus courtes que la totalité du segment ; la touffe ventrale est formée de 3 petits pinceaux antérieurs et d'un groupe postérieur de 17 pinceaux attachés à

une aire grillagée; la touffe dorsale est formée d'un épais pinceau et de deux forts poils très longs et rameux.

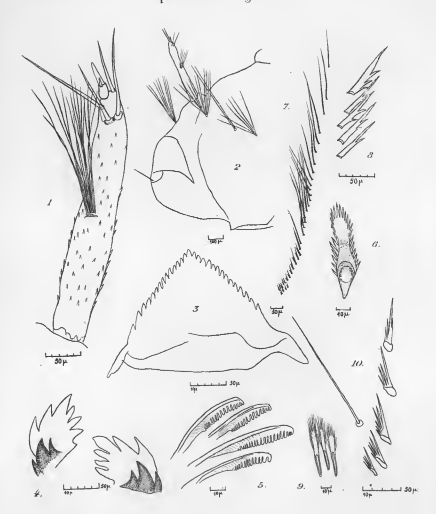


Fig. 1. — Antenne.
Fig. 2. — Soies épistomales.
Fig. 3. — Plaque mentale.
Fig. 4. — Dents mandibulaires.
Fig. 5. — Brosses pectinées.
Fig. 6. — Ecaille du peigne du 8e segment.
Fig. 7. — Peigne du siphon.
Fig. 8. — Dents du peigne du siphon.
Fig. 9. — Ecailles du peigne du 8e segment, très jeune larve.
Fig. 10. — Peigne du siphon, très jeune larve.

Ces caractères rapprochent d'une façon frappante les larves de *Theobaldia annulata* des larves américaines de *Th. absobrina*, *Th. incidens*, *Th. consobrina*. Les excellentes figures de *Th. absobrina*, données par Felt (1), coïncident, à quelques détails près, avec la description que je viens de faire. Les figures de Meinert (5), excellentes pour l'époque (1886), ne donnent qu'une idée très imparfaite de ces caractères. Cependant Meinert avait bien vu la forme des antennes, aussi s'explique-t-on difficilement que Christophers (3), observateur si précis et si scrupuleux, place la larve de *Th. annulata* à côté de celle de *Culex fatigans* et lui attribue les mêmes caractères antennaires et siphoniques. Il est vrai que Christophers ne paraît pas avoir eu en mains, pas plus que Dyar et Knab (4), de larves de *Th. annulata* et il se base sur une figure de Theobald (5). Or cette figure ne donne qu'une silhouette générale imprécise, sans qu'il soit possible d'y trouver aucun des caractères larvaires essentiels.

La description que je viens de donner est celle de la larve de *Th. annulata* après sa dernière mue. Mais, si on examine attentivement le produit des pêches effectuées dans les gîtes de ce Moustique, on y trouve en grand nombre des larves de petite taille, qui, à première vue, rappellent d'une façon frappante l'aspect des larves de *Stegomyia*. La tête et le siphon sont fortement colorés en brun foncé ; la tête est petite et porte des antennes d'un type rudimentaire, le siphon est gros et court, et enfin les brosses buccales sont pectinées, caractère qui se retrouve chez les larves de *Stegomyia* et qui ne paraît pas avoir été signalé.

Ces larves sont si différentes des larves définitives de *Th. annulata*, que j'ai dû suivre attentivement des élevages, pour m'assu-

(1) E. P. Felt, Mosquitos or Culicidæ of New-York State. *New-York State Museum, Bull.* 79, *Entomol.* 22, 1904.

(2) Fr. Meinert, De encephale Myggelarver. Sur les larves eucéphales des Diptères. *Danske videnskaberne Selskabs Skrifter*, III, p. 373-493, pl. I-IV, 1886 ; cf. pl. I.

(3) S R. Christophers, On the importance of larval characters in the classification of Mosquitoes. *Scient. mem. by Officers med. and sanit. depart. of India, new series*, n° 25, 1906.

(4) Dyar et Knab, The larvæ of Culicidæ classified as independent organisms. *Journ. New-York entomol. Soc.*, XIV, p. 169-230, pl. IV-XVI, 1906 ; cf. p. 203.

(5) F. V. Theobald, *Monograph of the Culicidæ*, III, p. 150, fig. 81, *a*, 1903.

rer que les unes dérivent bien des autres, par des mues successives. Je n'ai pu encore établir exactement le nombre de ces mues, mais j'ai pu reconnaître trois stades :

1° *Très jeunes larves*, longues de 3 mm., à tête et siphon très foncés. Le siphon, dont la structure est particulière, est orné de deux peignes de 5-6 épines 4-5-dentées et de deux longs poils simples (fig. 9) ce qui rappelle le peigne siphonique des *Stegomyia*. *L'indice siphonique* est = 2. Le peigne du 8e segment est formé de 10-11 dents très allongées (fig. 10). Le 9e segment porte, sur le quart de sa circonférence, une plaque chitineuse foncée, et seulement 4 grands poils postérieurs. La tête porte 12 soies épistomales simples.

2° *Jeunes larves*, longues de 6 à 7 mm., à tête et siphon très foncés, de structure très peu différente de celle des grandes larves. *Indice siphonique* = 1,6 à 2.

3° *Larves définitives*, dont la tête et le siphon sont d'abord très pâles, ce qui fait un étrange contraste avec le stade précédent. Ces organes deviennent peu à peu plus foncés, mais restent toujours loin d'atteindre la coloration des deux premiers stades.

J'insiste sur ces transformations, car les jeunes larves de *Theobaldia annulata* peuvent en imposer, à première vue, pour des larves de *Stegomyia* et constituer une cause d'erreurs. L'examen microscopique des caractères larvaires lèvera d'ailleurs tous les doutes. En outre, CHRISTOPHERS (1) a décrit, dans l'Inde, des formes larvaires dont les adultes n'étaient pas connus ou pas déterminés à cette époque (1906) et dont les caractères coïncident étonnamment avec ceux des jeunes larves de *Th. annulata*. Il s'agissait peut être d'évolutions larvaires analogues.

Pour résumer et justifier ces détails descriptifs, concluons que la brièveté des antennes, la forme du siphon, le peigne siphonique si remarquablement sétacé et le cannibalisme partiel, révélé par les brosses buccales pectinées, font du *Theobaldia annulata* et des espèces voisines (*Th. incidens*, *Th. absobrina*, *Th. consobrina*), un groupe à part, bien distinct des véritables *Culex s. str.*, et plus voisin des *Megarhininæ* et des *Stegomyinæ*.

(1) *Loco citato*, pl. I, fig. 6 ; pl. II, fig. 7-10 et pl. III, fig. 2.

Mémoires

Dysenterie bacillaire, dysenterie amibo-bacillaire et diarrhée chronique en Cochinchine (1).

Par F. NOC.

La dysenterie bacillaire paraît, à première vue, n'occuper qu'une faible place dans la nosologie de la Cochinchine. C'est ainsi qu'en 1915, à l'Hôpital militaire de Saïgon, sur 219 entrées pour dysenterie ou diarrhée, on note 173 entrées pour dysenterie amibienne et 19 entrées seulement pour dysenterie bacillaire (diagnostics rectifiés), plus *27 entrées pour diarrhée chronique*. Or, si l'on tient compte de ce fait que, dans plusieurs cas de diarrhée chronique, les seuls microbes isolés auxquels on puisse accorder un caractère pathogène sont des bacilles du groupe dysentérique (Flexner, Y de Hiss, etc.) ; que d'autre part, les diarrhées chroniques d'origine amibienne s'accompagnent souvent de la présence de bacilles dysentériques ou pseudodysentériques (V. les recherches de Denier) (2) ; enfin qu'à maintes reprises se sont produites des poussées épidémiques de dysenterie bacillaire grave à forme hémorragique (v. Observ. de Brau et Huet) (3), on doit reconnaître que, vis-à-vis des troubles apportés à la santé publique par l'*Amibiase*, de beaucoup les plus importants et les plus répandus en Cochinchine, la morbidité par les affections bacillaires du gros intestin n'est cependant pas négligeable et le traitement de ces affections ainsi que celui des porteurs de germes présente un certain intérêt.

Les quelques observations relatées ici concernent surtout l'étiologie et le traitement des formes aiguës de la dysenterie bacillaire et des formes chroniques (diarrhée chronique simple

(1) Mémoire présenté à la séance du 11 octobre.

(2) Denier. *Bull. Soc. Path.* 1912, p. 363 et 468 ; 1913, p. 413 ; 1915, p. 720.

(3) Brau. *Ann. Hyg. Méd. Col.*, n° 3, 1913; Huet, *ibid.*, n° 3, 1913.

à bacilles du type FLEXNER et voisins) et de *l'entéro-colite chronique* ou *diarrhée amibo-bacillaire*.

I. — DYSENTERIE BACILLAIRE

En 1914, j'ai eu recours à la sérothérapie seule pour le traitement de 26 dysentériques atteints pour la plupart des formes aiguës de la dysenterie bacillaire (malades hospitalisés ou fonctionnaires des services extérieurs). Sur ces 26 personnes, 20 présentaient des bacilles dysentériques seuls (type SHIGA ou FLEXNER, ce dernier plus fréquent), 6 autres étaient atteintes de dysenterie bacillaire avec association amibienne (type *histolytica*). Les bacilles dysentériques ont été isolés soit à l'Hôpital militaire par moi-même, soit à l'Institut Pasteur où le Dr DENIER a déjà fourni une statistique complète des types bacillaires isolés dans les diverses maladies intestinales observées à Saïgon (1).

Il y a eu deux décès sur les amibo-bacillaires, un décès sur un bacillaire non amibien ; les autres malades ont guéri.

Toutefois, dans les cas d'amibiase associée à la dysenterie bacillaire, la sérothérapie n'a produit que des améliorations passagères et les porteurs d'Amibes ont été rapatriés non guéris ou convalescents.

Le traitement de la dysenterie bacillaire étant bien connu, je ne rapporterai que quelques observations de cette dysenterie qui présentent un intérêt particulier soit au point de vue clinique, soit à celui du traitement spécifique.

En ce qui concerne la dysenterie amibo-bacillaire, il a été mis en évidence récemment dans la zone des armées (RAVAUT (2), ROUSSEL, BRULÉ, BARAT et PIERRE-MARIE) (3) qu'il ne faut pas se contenter de la recherche des bacilles dysentériques dans les cas de dysenterie aiguë, mais poursuivre la recherche des Amibes et se méfier des associations amibo-bacillaires. Ces faits sont bien connus en Extrême-Orient où la greffe bacillaire se réalise fréquemment sur un terrain amibiasique. Il faut donc des recherches cliniques et bactériologiques aussi complètes que possible.

Que l'affection soit bacillaire d'emblée ou amibienne et bacillaire secondairement, dans les deux cas, elle peut être très sévère

(1) DENIER. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 720.
(2) RAVAUT et KROLUNITSKY. *Soc Méd. Hôp.*, 15 oct. 1915.
(3) ROUSSEL, BRULÉ, BARAT, André PIERRE-MARIE. *Soc. Méd. Hôp.*, 25 fév. 1916.

et amener la mort si le traitement par le sérum n'est pas commencé à haute dose dès le début de la maladie. *Dès que les prélèvements nécessaires ont été faits sur les selles*, il faut donc injecter le sérum antidysentérique aussitôt que possible, concurremment avec l'émétine si la présence d'Amibes est constatée. A défaut de sérum, il est bon de pratiquer une injection d'émétine sous-cutanée et une injection intramusculaire de Bacilles chauffés à 51° [1/4 cm³ d'une émulsion 1/20 (1 tube gélose pour 20 cm³ de solution physiologique)] (1).

Mais dans les cas graves (selles fréquentes, fièvre, pouls rapide, faiblesse), le traitement par le sérum sera fait à haute dose (80 cm³ le premier jour), indépendamment des stimulants du système nerveux. Naturellement, les enveloppements chauds du ventre, l'immobilisation, les toni-cardiaques, le sérum de Hayem sont de grande utilité. De même l'usage du sulfate de soude et du semencontra si l'on soupçonne une association de lombricose.

Dans les formes sévères, l'infection dysentérique s'est généralisée rapidement à tout le gros intestin y créant, surtout dans le cæcum et le colon, une vaste surface ulcérée, toxigène, à grands placards hémorragiques ou diphtéroïdes, occupant toute la largeur de l'anse intestinale. Une congestion intense du mésentère avec teinte hortensia, accompagne ces ulcérations à l'autopsie. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, le foie est comme lavé et présente de la dégénérescence granulo-graisseuse. Ces lésions ne diffèrent pas essentiellement des lésions de la dysenterie bacillaire observées dans les pays tempérés et décrites dans l'excellente monographie de Ch. DOPTER (2).

Dans la dysenterie bacillaire greffée sur l'amibiase chronique, on constate toutefois un épaississement plus marqué du gros intestin, surtout au niveau du cæcum, et la présence d'Amibes dans les parois, ayant résisté aux traitements émétinés et créé des *loci minus resistantiæ* à l'infection bacillaire.

Il y a, à Saïgon, des formes moyennes de dysenterie à type SHIGA comme à type FLEXNER qui guérissent rapidement avce peu de sérum. Mais rien n'en indique au début le pronostic.

(1) NOC. *Bull. Soc. Médico-Chir. Indo-Chine*, n° 6, 9 mai 1915.

(2) Ch. DOPTER. Anat. Path. des dysenteries. *Arch. Méd. Expér. et Anat. Path.*, mai-juillet-septembre 1907.

La rapidité du pouls donnée par RENCUREL (1) comme un signe de valeur dans le diagnostic de la dysenterie bacillaire, est un symptôme qui se retrouve toutes les fois que les évacuations sont fréquentes. Je l'ai observé dans des dysenteries amibiennes pures à 20 et 30 selles par jour. Il ne peut servir au pronostic qu'associé aux autres symptômes.

La dysenterie bacillaire se termine plus franchement que les formes amibo-bacillaires quand le traitement spécifique a été suivi. Dans une de mes observations, le malade (médecin), après avoir présenté de la dysenterie amibienne aiguë avec rares colonies de FLEXNER sur gélose lactosée, a été pris de diarrhée chronique, avec mucosités rares, et présence de Bacilles type FLEXNER. Il a guéri, à la suite d'injections répétées de sérum antidysentérique, cette diarrhée, malgré l'apparition de larves d'Anguillules, celles-ci peut-être en rapport avec le régime de crèmes de fécules, de farineux, auxquels s'était réduit le malade. Néanmoins l'amibiase a persisté, latente, puisqu'un an après, notre camarade constatait encore l'apparition brusque de mucosités sanguinolentes, malgré les précautions minutieuses d'un régime quasi-stérilisé.

Quelquefois les phénomènes fébriles persistent longtemps après les injections répétées de sérum antidysentérique. Si les selles sont améliorées, si le foie n'est pas douloureux (spontanément ou à la pression), ces symptômes fébriles peuvent se rapporter à des accidents sériques ou au paludisme. D'ailleurs les examens de sang doivent suivre les malades et le traitement antidysentérique ne doit pas empêcher l'usage de la quinine préventive.

La dysenterie bacillaire peut aussi revêtir des aspects un peu différents, à cause de l'association de troubles variés.

Chez l'alcoolique, cas malheureusement trop fréquent, il faut pressentir des troubles généraux plus rapides. Chez l'un de nos malades, porteur d'Anguillules, d'Amibes et de Bacilles FLEXNER, la mort est survenue à cause de l'ancienneté de l'infection sur un sujet aux organes sclérosés par l'abus des boissons alcooliques. Cette observation a été publiée dans une note précédente (2).

Dans un cas compliqué de stomatite ulcéro-membraneuse, il y

(1) RENCUREL. *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, 14 juillet 1915.
(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1915, p. 214.

a eu pendant la convalescence apparition de troubles mentaux (mélancolie suivie de guérison : obs. 23). Ici l'alcoolisme n'était pas en jeu, mais une association infectieuse de la bouche chez une femme prédisposée (délire toxi-infectieux).

Mme S..., 32 ans. A présenté une débâcle diarrhéique brusque le 24 sept. avec fièvre : M. 38°; S. 40°3.

La diarrhée est dysentériforme, les selles sont fréquentes, toutes les heures Le traitement à l'émétine fut commencé le même jour.

La température le lendemain 26 était : M. 38°8; S. 38°1.

La malade est alors envoyée à l'hôpital où l'on constate un état très saburral des voies digestives supérieures, avec de l'angine.

Le ventre est un peu douloureux à la pression, dans la région cæcale principalement. Le pharynx est rouge, et des plaques blanchâtres se dessinent sur le voile du palais. Pouls à 112, régulier.

Les selles sont envoyées à l'analyse qui révèle de nombreuses Amibes immobiles, des cellules épithéliales cylindriques, des leucocytes très nombreux et quelques colonies de B. dysentérique (type Y de Hiss, Institut Pasteur de Saïgon).

Par mesure de prudence, en attendant ces résultats, on fait une injection de sérum antidysentérique : 10 cm³. La température descend à 37°1. Le traitement à l'émétine est continué : 0,06 cg. par jour pendant 4 jours.

Les selles tombent à 12 pour 24 h., toujours sanguinolentes. Il y a de l'agitation nocturne, de l'insomnie.

28 sept. La stomatite et l'angine sont nettement ulcéro-membraneuses et les frottis de mucus amygdalien révèlent de nombreux spirochètes et bacilles fusiformes. Traitement local au salicylate de soude.

29 sept. L'excitation de la nuit persiste, la malade présente un état marqué d'anxiété. Elle déclare que son mari veut la jeter par la fenêtre. Bains tièdes, glace sur la tête. Bromure. Pouls à 136. T. M. 38°5. T. S. 39°9.

30 sept. Excitation nocturne moins marquée. Pouls à 144. Selles involontaires, fécaloïdes. Mutisme. T. M. 39°8; T. S. 40°.

1er octobre. Une vingtaine de selles involontaires. T. M. 39°. Pouls à 132. T. S. 38°.

2 oct. Pouls à 128.

Formule leucocytaire (29 sept.) : P. N. 79.5 0/0; G. M. 1 0/0; Moy. 2.5; Pet. 17 0/0; Eos. 0.

Sérodiagnostic négatif pour typh. et paratyph. A et B.

Urines : Pas de sucre. Pas d'albumine.

3 oct. Pas d'œuf de ver dans les selles. Pas d'Amibes.

La température se maintient aux environs de 38-39.

Agitation permanente. Quelques moments de lucidité. Les selles, pâteuses, sont encore involontaires.

4 oct. 3 selles pâteuses. Insommie. Pouls à 112.

5 oct. 1 selle moulée. Mutisme persistant. Refuse les soins corporels. Sommeil.

Les selles renferment encore des kystes d'Amibes.

Mutisme jusqu'au 10 oct. Le 10, la malade a prononcé quelques mots dans la journée.

12 oct. Eruption sérique urticarienne. Amélioration de l'état mental. Commence à s'intéresser à ce qui l'entoure.

15 oct. Sommeil. Traitée par le laudanum et l'élixir de Garus.

21 oct. Etat général meilleur. Selles encore parfois involontaires.

27 oct. La malade fait plusieurs promenades, mais avec le secours de l'infirmière. Ne s'habille pas seule. N'a plus de selles involontaires. Consent à parler. Etat mélancolique persistant.

4 nov. Idées tristes. A cherché à plusieurs reprises à se jeter par la fenêtre. Surveillance nécessaire.

12 nov. Encore quelques idées dépressives. Pas d'hallucination.

19 nov. Ne présente plus que des tendances mélancoliques. Les idées de suicide deviennent rares, cependant la tendance dépressive a des retours irréguliers. Menstruation normale.

Poids, 42 kg.

23 nov. Sort quelques heures par jour sous la surveillance et la responsabilité de la famille depuis plusieurs semaines.

Restera 8 jours au minimum à domicile.

Exeat le 25 nov. Sort le 26. La malade est venue nous voir plusieurs mois après, complètement rétablie. N'a pas eu de rechute de dysenterie.

Chez les enfants, la dysenterie bacillaire est souvent méconnue et confondue avec certaines formes de gastro-entérite. Comme la contagiosité de cette dysenterie est chose plus facile encore chez l'enfant que chez l'adulte, il importe d'attirer l'attention des médecins sur la nécessité des examens bactériologiques dans ces entérites infantiles dont la gravité est fréquente.

J'ai vu se produire à l'hôpital, entre deux enfants en bas âge portés par leur mère, un cas de contagion avec augmentation de la gravité de l'affection chez le deuxième enfant, qui indique précisément la nécessité du gélo-diagnostic dans les entérites infantiles.

Enfant D., 2 ans, accompagne sa mère à l'hôpital, le 10 nov. 1915. Il présente soudainement de la dysenterie avec épreintes.

13 nov. 12 selles mucosanguinolentes.

La recherche des bacilles dysentériques pratiquée tardivement reste négative, mais les mucosités renferment de nombreux polynucléaires et ne présentent pas d'Amibes. T. 39°3.

Une injection de sérum antidysentérique de 10 cm³ amène la disparition des épreintes et l'apparition de selles fécaloïdes avec persistance de la diarrhée pendant quelques jours.

Mais le surlendemain, le 15 nov , le frère de cette enfant, âgé de 9 mois, a été pris également de symptômes dysentériques avec épreintes douloureuses, fièvre, etc.

L'examen des selles révèle cette fois de nombreuses colonies de B. dysentériques (type Flexner presque à l'état de pureté, gélo diagnostic).

15 nov Inj. de sérum antidysentérique 5 cm³. Selles fréquentes, mucosanglantes pendant la nuit.

16 nov. 8 cm³ sérum. 3 selles dont une fécaloïde.

17 nov. 4 selles.

18 nov. 5 selles avec mucosités pyoïdes.

19 nov. Potion au chlorure de calcium. 10 selles mucosanguinolentes.
20 nov. 8 cm³ sérum. 6 selles bilieuses, avec amas de mucosités puriformes.
21 nov. 5 selles mucosanglantes.
L'amélioration se prononce les jours suivants jusqu'au 27 où il n'y a plus qu'une selle pâteuse.

Chez les enfants, lorsqu'il y a lieu de répéter les injections de sérum, j'ai été conduit, en vue de diminuer la possibilité des accidents sériques, à donner le sérum antidysentérique en lavements.

Le sérum est d'abord injecté sous la peau, puis le deuxième jour la même dose (10 ou 20 cm³) est portée dans le rectum avec 60 cm³ d'eau stérilisée ; on maintient un tampon d'ouate à l'anus et on relève les jambes de l'enfant jusqu'à ce que tout soit absorbé (environ 20 m.). Si le lavement n'est pas gardé, on continuera les injections sous-cutanées. On sait d'ailleurs qu'il n'y a aucun danger sérieux d'anaphylaxie avec les injections sous-cutanées de sérum et les rapports récents de L. Martin et de Netter sur cette question ont montré combien les accidents étaient rares. Néanmoins l'utilité des lavements de sérum antidysentérique chez les petits enfants n'échappera à personne : il y a intérêt à ménager la sensibilité des tout petits qu'effrayent les piqûres multiples ; de plus, le lavage du gros intestin par le sérum contribue à la destruction des germes qui sont éliminés pendant plusieurs jours et s'oppose au retour de la maladie sous forme de diarrhée chronique. Dans deux cas ainsi traités je n'ai observé aucun accident sérique.

II. — Diarrhée chronique.

En 1915, dès que l'origine bacillaire de certaines formes de diarrhée chronique m'apparut évidente, j'ai eu recours à la vaccinothérapie combinée à la sérothérapie. Cette méthode a permis d'abord d'économiser le sérum. A la portée des laboratoires les plus modestes, elle a semblé d'application facile et sans inconvénient. Elle a été appliquée surtout aux formes chroniques, les formes aiguës ayant diminué de fréquence en 1915. Dans certains cas, chez les porteurs d'helminthes, par exemple, elle a servi à préciser l'étiologie de la diarrhée, tant s'est montrée rapide l'action d'une faible quantité de microbes tués. Enfin

l'efficacité du vaccin est plus prolongée que celle du sérum antidysentérique.

Je rappelle qu'il s'agit d'émulsions de cultures jeunes de bacilles dysentériques sur tube de gélose peptone de 18 mm. de diamètre diluées dans 20 cm³ d'eau physiologique et chauffées une heure à 51° (1).

Depuis quelques mois, m'inspirant des observations de LE MOIGNIC et PINOY (2) sur les lipo-vaccins, j'utilise des émulsions huileuses (huile d'amandes douces lavée à l'alcool et stérilisée). Ces émulsions sont tout à fait indolores *en injections sous-cutanées* et leur action prolongée se montre efficace dans le traitement des affections bacillaires du gros intestin.

Par cette méthode mixte, ou par le vaccin seul, 58 cas ont été traités, pour la plupart à l'Hôpital militaire de Saïgon. Dans 44 cas, il y avait diarrhée amibo-bacillaire. Il s'agissait d'amibiasiques porteurs de bacilles : 22 ont été améliorés à la suite des injections de vaccin; chez les autres, l'amélioration n'a pas été notée. Dans la plupart des cas, l'amibiase a continué à évoluer selon les circonstances particulières à chaque malade.

Dans 14 cas de diarrhée bacillaire simple, il y a eu 12 guérisons à la suite des injections de vaccin, un rapatriement, un décès (ce dernier relevant d'une affection rénale suivie d'urémie et d'origine syphilitique démontrée).

I. — *Observation de diarrhée chronique bacillaire simple.*

N. L. E. Agent Douanes et régies, 47 ans.

Nombreux séjours en Indo-Chine : Tonkin 7 ans, Cambodge 9 ans, Saïgon 8 ans

Atteint de diarrhée chronique depuis 1913 Entré à l'hôpital en 1914 pour ce motif : 5 selles, 6 selles par jour. Traité au thymol sans résultats. L'examen microscopique n'avait pas révélé de parasites, ni Amibes, ni œuf de ver. Quelques flagellés et de petites Amibes indéterminées (3). Traité au thymol, au calomel, sorti le 30 décembre 1914 avec 2 selles pâteuses tous les jours. Poids 48 kg.

Nouvelle entrée le 27 mars 1915 pour diarrhée chronique.

Le sujet est très amaigri ; poids 42 kg. 800. Dans les 24 h., il y a 4 selles purée de pois, bilieuses, avec des mucosités blanchâtres disséminées. La paroi abdominale est amincie, on perçoit avec facilité à la palpation les anses intestinales rétrécies et comme cordées. La langue est dépouillée de son épithélium, très rouge, comme vernie.

(1) *Bull. Soc. Méd. Chir. Indo-Chine*, n° 6, 9 mai 1915 et n° 8, 12 sept. 1915.

(2) LE MOIGNIC et PINOY. *C. R. Soc. Biol.*, 4 mars 1916.

(3) Il s'agissait vraisemblablement d'Amibes du type *limax*, que l'on voit quelquefois se multiplier dans les selles en dehors de l'organisme.

Le foie et la rate paraissent diminués de volume. Traces de bronchite. Diurèse normale. Les urines renferment cependant des traces d'albumine. Les chlorures ne sont pas diminués.

Les selles renferment des amas de leucocytes très abondantes. On y découvre des colonies de Bacilles dysentériques (du type Flexner). Pas d'Amibes.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles . . .	81.5 0/0
Grands mononucléaires	3.
Moyens	4.
Petits	7.
Eosinophiles	4.5

Le séro diagnostic est nettement positif pour le Flexner au 100e. On applique le traitement suivant :

28 mars. 10 selles liquides. 1/4 cm³ vaccin anti-Flexner (microbes chauf. à 51°) intramusculaire.

29 mars. 4 selles plus pâteuses. 200 g. sérum de Hayem. Régime : œufs coque, purée jaunes d'œufs, lait, bouillon, eau de Vichy et eau de chaux.

30 mars. 5 selles.

31 mars. 1/4 cm³ vaccin mixte. 200 cm³ sérum de Hayem. Lavage intestinal à l'eau bouillie 1 litre. 6 selles. Théobromine 1 g.

2 avril. 5 cm³ sérum antidysentérique. 3 selles plus pâteuses. Nouvel examen : pas de parasite intestinal.

7 avril. 1/4 cm³ vaccin antidysentérique mixte. Sérum de Hayem. 3 selles dans les 24 heures, pâteuses. Le malade se sent beaucoup mieux.

8 avril. 4 selles.

9 avril. 3 selles.

10 avril. 3 selles.

11 avril. 3 selles, avec parties moulées Urines : traces d'albumine, le taux des chlorures n'a pas varié : 7 g. 15 par litre.

15-16 avril. Selles : mucosités peu abondantes, leucocytes, 1/4 vaccin antidysentérique. Le malade prend de la cervelle, des œufs au plat, des purées, de la viande grillée. 2 selles pâteuses.

17 avril. 3 selles pâteuses. Poids 44 kg. 900.

Même état jusqu'au 26. 2 selles par jour avec des parties moulées.

26 avril. 1/4 cm³ vaccin mixte (inj. n° 6). Le malade est mis exeat le 1er mai pour être rapatrié : il quitte la colonie le 5 mai.

II. — *Observation de diarrhée bacillaire survenue un an après une dysenterie amibienne.*

J..., soldat Inf. Col. 22 ans. Arrivé dans la colonie en mars 1914. Entre à l'ambulance du Cap avec de la dysenterie et de la fièvre (39°6) le 27 juin. Evacué sur l'hôpital de Saïgon le 3 juillet 1914 après 5 jours de maladie.

4 juillet. 18 selles liquides bilieuses avec mucosités sanguinolentes, montrant des Amibes immobiles et de nombreux leucocytes. Reçoit dès son entrée par mesure de précaution 40 cm³ de sérum antidysentérique. L'examen des selles pratiqué à l'Institut Pasteur ne révèle pas de Bacille dysentérique. Le ventre est tendu et douloureux.

5 juillet. 6 cg chlor. d'émétine ; 30 cm³ sérum antidysentérique. 15 selles bilieuses, légèrement sanguinolentes. Pas de fièvre.

6 juillet. 13 selles liquides bilieuses, 6 cg. émétine ; 30 cm³ sérum antidysentérique.

7 juillet. M. P. 12 selles liquides.

8 juillet. M. P. 7 selles liquides

9 juillet. 10 cm³ sérum matin et soir. 20 selles mucobilieuses.

Reçoit au total jusqu'au 14 juillet 7 injections d'émétine à 6 cg. et 26 cm³ de sérum antidysentérique.

L'état intestinal ne s'améliore que lentement. Le malade a toujours 7 ou 8 selles liquides par jour jusqu'au 18 juillet. Sérodiagnostic négatif pour le bacille typhique.

18 juillet. 3 selles pâteuses.

19 juillet. 2 selles pâteuses avec véritable leucocytorrhée. Pas d'Amibes.

Une nouvelle série d'injections d'émétine est pratiquée du 23 juillet au 29 juillet (36 cg. en 6 jours).

Le malade s'améliore de jour en jour. Le régime devient plus substantiel. Pas de kystes d'Amibe.

1er septembre. Pas de kystes d'Amibe.

18 septembre. Pas de kystes. Cependant les selles redeviennent pâteuses de temps en temps.

Sort en bon état le 4 octobre.

Le sujet est syphilitique. Il fait une rentrée le 7 novembre pour gomme du testicule qui s'ulcère et qui guérit sous l'influence du traitement. Il sort guéri le 16 janvier 1915.

Une petite fistule s'est formée ensuite qui nécessite une incision. Les accidents sont guéris le 15 juin.

Nouvelle entrée le 27 juin pour dysenterie. Le malade, qui n'a pas cessé d'avoir des selles pâteuses, présente brusquement 14 selles mucobilieuses avec amas de mucosités blanchâtres. Le ventre est plutôt amaigri, indolore. On ne trouve dans les selles ni Amibes ni œufs de ver, mais des colonies de Bac. dysentérique (type Y de Hiss, Inst. Pasteur).

1er juin. 3 selles pâteuses bilieuses.

2 juin. 1/4 cm³ vaccin antidysentérique.

3 juin. 1 selle pâteuse.

4 juin. 1 selle après lavement.

Régime : œufs, purée, viande grillée, pain, lait.

7 juin. 1/2 cm³ vaccin antidysentérique. 2 selles pâteuses.

11 juin. 1 selle moulée.

16 juin. 1/2 cm³ vaccin mixte. Une selle pâteuse.

Supporte bien le régime ordinaire. Portion entière à partir du 24 juin.

Sort guéri le 27 juin.

Dans l'observation qui précède et dans les suivantes, je n'envisage que l'action bienfaisante de la bactériothérapie, soit par ses effets stimulants ou opsonisants, soit par la production d'anticorps spécifiques et je réserve mon opinion sur le caractère pathogène des Bacilles dysentériques ou pseudo-dysentériques dans chaque cas particulier ; pour chacun en effet, une étude minutieuse des germes isolés serait nécessaire. Mais l'augmentation de leur virulence à certains moments (dysenteries surai-

gués) et la réceptivité des terrains amibiasiques vis-à-vis d'eux justifie d'ores et déjà ces essais de bactériothérapie.

III. — *Observation de greffe bacillaire (B. dysentérique type Saïgon) dans l'amibiase chronique.*

M. C. Soldat Inf. Col., 21 ans, en Cochinchine depuis mai 1914, entre à l'hôpital le 24 octobre pour dysenterie, 30 à 40 selles par jour, 4 jours après le début.

Il est traité aussitôt à l'émétine, 0,06 cg. par jour pendant 3 jours. Présence d'Amibes dysentériques dans les selles ; pas de Bacille dysentérique, pas d'œuf de ver. L'état général est bon, le ventre indolore. Il se rétablit au bout de quelques jours.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58.5 0/0
Grands mononucléaires	1.5
Moyens.	4.5
Petits	27.
Eosinophiles	8.5

29 octobre. Pas de kystes d'Amibes dans les selles.

Il reçoit encore deux injections d'émétine à 0,06 cg., le 9 et le 10 novembre, deux lavages intestinaux et sort en bon état de santé le 18.

Envoyé au poste de Poulo-Condore, il a des rechutes de dysenterie et revient à l'hôpital le 1er avril 1915.

A chacune de ses rechutes, il y a eu un léger mouvement fébrile, 38°, 38°5 : A ce moment le cæcum, épaissi, est douloureux ainsi que le cul-de-sac rétro-vésical. Foie non augmenté de volume Pas de réaction de défense de la paroi. Cette dernière rechute guérit encore après trois injections d'émétine. Le cæcum est plus souple, la douleur disparaît. Cependant les selles renferment de nombreuses Amibes immobiles et des colonies de Bacilles dysentériques. Le séro-diagnostic est négatif pour les types Shiga et Flexner, la formule sanguine est :

Polynucléaires neutrophiles	73 0/0
Grands mononucléaires.	8.5
Moyens	5.
Petits	9.5
Eosinophiles	4.

Les selles restent pâteuses. Le 12 avril, on y retrouve des kystes d'Amibes et des Amibes peu mobiles (stade *minuta*).

Le malade reçoit des lavages à l'infusion de simarouba et alternativement des injections d'émétine à 0,04 cg. et des injections de vaccin antidysentérique mixte Il continue l'usage de la quinine préventive. Après la deuxième injection de vaccin, les selles redeviennent moulées. Le malade reprend le régime ordinaire. Il sort le 23 mai *porteur de kystes d'Amibes nombreux*, malgré une nouvelle série émétinée (3 injections à 0,04 cg.)

Récidive le 1er juin avec une quinzaine de selles à nombreuses Amibes mobiles. Le pouls est large, régulier, à 80. Le gros intestin est légèrement contracturé. Il y a 30 selles le 13 juin, avec coliques, sueurs et insomnie.

Nouveau traitement émétiné, sérum de Hayem, élixir parégorique, lavages boratés, compresses laudanisées.

Une nouvelle analyse pratiquée par l'Institut Pasteur ne révèle pas de Bacille dysentérique.

Analyse du 29 juin : Pas de kyste d'Amibe.

Analyse du 2 juillet : Pas de kyste d'Amibe.

Analyse du 11 juillet : Pas de kyste d'Amibe.

Sort le 15 juillet.

Nouvelle poussée de diarrhée bilieuse le 30 juillet. Il s'agit d'un homme qui se livre fréquemment à des excès. L'analyse de l'Institut Pasteur révèle un Bacille du type Saïgon qui accompagne les Amibes cette fois. Cependant le sujet ne présentant qu'une selle pâteuse moulée par jour reprend son service.

Le *31 octobre*, coliques violentes, diarrhée avec mucosités sanguinolentes, 12 selles par jour. Nouveau traitement émétiné : 5 injections à 0,04 cg., des lavages thymolés et traitement par le vaccin antidysentérique :

4	nov.	1/4 cm³	intramusculaire
9	—	1/2	—
15	—	1/4	—
19	—	1/4	—
24	—	1/2	—

Les selles deviennent moulées à partir du 17 et le bon état se maintient jusqu'au 1er décembre. Le dernier examen du 14 décembre ne relève plus de kystes. Le malade n'a pas été revu depuis.

IV. — *Observation de polyparasitisme intestinal chez un porteur de Bacilles dysentériques.*

Del. T., 36 ans, 11e Rég. Inf. col., évacué du Cap Saint-Jacques sur l'hôpital de Saïgon, pour « fièvre et anémie palustre, sujet très anémié, amaigri, 54 mois de séjour, à rapatrier ».

En réalité ce malade présente une diarrhée discrète se bornant à 2 ou 3 selles par jour avec des périodes de rémission intercalée. Son poids est de 62 kg. L'anémie est caractérisée comme suit :

Hémoglobine.	60 à 65 0/0
Globules rouges. . . .	3.743.000 p. mm³
Globules blancs. . . .	8.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	57.5 0/0
Grands mononucléaires	12
Moyens.	5
Petits	20
Eosinophiles	5.5

La rate est percutable. Le foie, plutôt diminué de volume. Pas de fièvre. Les selles renferment des larves d'Anguillules, des Trichomonas, des Lamblies, des Blastocystis et des Amibes immobiles accompagnées de kystes volumineux (20 à 25 μ). Rares colonies de Bacilles dysentériques sur gélose lactosée tournesolée. Dans une deuxième analyse du 10 février, on observe des œufs de Trichocéphale rares, des Amibes à gros kystes de 25 μ, à huit noyaux (*A. coli*), des Lamblies, des *Prowazekia Weinbergi*, des *Blastocystis*.

Malgré le traitement à l'émétine, les selles sont tantôt pâteuses tantôt liquides. Un traitement mixte est institué :

Emétine en injections intraveineuses.

Semen contra, 8 g. par jour, contre les Anguillules.

Lavages thymolés contre les Trichocéphales.

Novarsénobenzol en injections intraveineuses.

On voit disparaître rapidement les larves d'Anguillules et les Amibes, mais les selles restent tantôt pâteuses, tantôt moulées, tantôt liquides jusqu'au 7 mars.

3 mars. . . .	1/4 cm^3	vaccin antidysentérique, mixte
7 mars. . . .	1/4	—
21 mars. . . .	1/2	—

A partir de cette date, les selles sont restées moulées jusqu'au 7 avril, date à laquelle le malade a été rapatrié. Le poids était remonté à 63 kg. 500, l'hémoglobine à 70-75 p. 100 ; globules rouges, 4.991.000, globules blancs, 6.700. Les larves d'Anguillules sont présentes de nouveau dans les selles et cependant ce n'est qu'à la période de vaccination antidysentérique qu'une amélioration évidente de l'état général et de l'état intestinal s'est produite, indépendamment des effets utiles des médications antérieures dirigées contre le polyparasitisme !

D'une manière générale, on n'a pas noté de prédilection des Bacilles dysentériques pour l'association amibienne à *Löschia dysenteriæ* ou pour *L. coli*. Cette dernière espèce amibienne est de beaucoup moins fréquente que l'Amibe dysentérique. On l'a observée une douzaine de fois au cours de deux années d'examen sur 2.328 examens de selles diarrhéiques ou dysentériques. Il est probable que *L. coli* a été confondue dans certains cas aux pays chauds avec les stades peu mobiles de l'Amibe dysentérique. Dans les 12 cas notés à Saïgon, *L. coli* était nettement caractérisée.

Chez un malade (obs. E.) atteint de dysenterie chronique à Amibes (stades *minuta* et *tetragena*) avec séro-diagnostic positif pour le Flexner, la guérison des symptômes a été obtenue par le régime, plusieurs séries de traitement à l'émétine et par des injections de vaccin antidysentérique et des injections répétées de sérum de Hayem. Cette guérison se maintient un an après le traitement qui dura un mois.

Dans un autre cas d'affection mixte (Amibes et Bacilles type Y de Hiss) traitée dès le début par l'émétine, puis par un auto-vaccin, la guérison fut obtenue en 15 jours (obs. M.).

On observe assez souvent à Saïgon des Bacilles pseudo-dysentériques que quelques caractères rapprochent du *B. coli communis* et dont la présence, lorsqu'ils sont très abondants, est

une indication à l'emploi des auto-vaccins en vue du traitement.

Dans un cas d'association de *Trichomonas intestinalis*, dans les mucosités, aux Amibes et aux Bacilles (Flexner), les Trichomonas ont disparu à la suite de lavages au borate de soude à dose croissante (5 g., 10 g., 20 g., pour 1000)

En somme, d'après les observations les plus caractérisées, dans certains cas de diarrhée chronique, l'amibiase ne joue pas seule le rôle capital : il s'agit de *dysenterie chronique amibo-bacillaire, d'entéro-colite chronique*. Il peut y avoir, dans ces cas, association d'Anguillules ou d'autres Helminthes. Cependant le parasite dont l'activité prédomine est l'*Amibe dysentérique* (st. *minuta* et *tetragena*).

En dehors des poussées dysentériques, cette diarrhée amibo-bacillaire n'affecte pas une allure bien spéciale. Les Amibes ne présentent d'ailleurs pas d'affinité particulière pour les bacilles dysentériques. Sur les préparations à l'hématoxyline ferrique renfermant des Amibes aux stades *histolytica* ou *minuta*, on décèle dans ces protozoaires soit des Bacilles fins, soit des Diplocoques, soit même de longs filaments volumineux qu'enferment plusieurs vacuoles contiguës : une telle variété dans l'alimentation de l'Amibe, qui comporte également l'ingestion de globules rouges, ne permet aucune affirmation en ce qui concerne les Bacilles dysentériques. Les Amibes se nourrissent aussi probablement des substances colloïdales du plasma. Dans la lumière de l'intestin, elles se montrent peu difficiles sur le choix de leur ingestion. C'est ainsi que j'ai constaté dans une Amibe dysentérique la présence d'un kyste de *Lamblia* facilement reconnaissable. Récemment le Dr Saujeon observait au laboratoire, dans une préparation riche en *Prowazekia*, un de ces flagellés englobé par une Amibe et encore mobile dans une vacuole.

Dans l'étiologie de l'association amibo-bacillaire, on ne peut donc invoquer une symbiose spéciale. On peut seulement affirmer que les ulcérations de l'amibiase favorisent la multiplication des Bacilles dysentériques ou pseudo-dysentériques ingérés en même temps que les kystes, de même que toute lésion congestive de la muqueuse d'origine microbienne ou helminthiasique peut favoriser la multiplication des Amibes.

Dans d'autres formes, la diarrhée apparaît après un court

épisode amibien, la greffe bacillaire prédomine et les analyses ne révèlent plus que des Bacilles, c'est la *diarrhée chronique simple*.

Dans l'un et dans l'autre cas, le tableau final, si la maladie n'est pas traitée convenablement, est celui de la diarrhée de Cochinchine. Mais ici les lésions du foie (cirrhose atrophique) et même du rein s'ajoutent inévitablement à celles de l'intestin et l'infection amibo-bacillaire peut être guérie, mais l'entérocolite chronique persister avec acholie, digestion incomplète des matières grasses, des féculents, et troubles cachectiques.

Le sprue véritable, décrit par Van der Burg (1) et par P. Manson (2), s'observe rarement. Dans une observation récente, une amélioration rapide a suivi les injections de sérum et de vaccin; les aphtes buccaux dont l'apparition alternait régulièrement avec les crises de diarrhée ont disparu également, mais en raison des troubles fonctionnels du foie, le malade, bien que très amélioré, a été rapatrié.

(Service des Dysentériques et Laboratoire de bactériologie, Hôpital de Saïgon).

La Trypanosomiase humaine au Sénégal

Par F. HECKENROTH.

La trypanosomiase humaine ne semble pas près de s'éteindre au Sénégal si l'on se reporte aux notes que nous avons recueillies du 1er janvier 1915 au 1er août 1916 au Laboratoire de bactériologie de Dakar.

Dans cette période de 19 mois, nous avons reconnu porteurs de trypanosomes :

En 1915, 105 indigènes, et, dans les sept premiers mois de 1916, 79, soit *184 malades nouveaux* qui ont été mis en traitement. Ces 184 malades se répartissent en 99 hommes, 39 femmes et 46 enfants.

(1) Van der Burg, *China Imp. Marit. Customs, Medical Reports* 27th issue, 1880.

(2) P. Manson, *China Imp. Marit. Customs, Medical Reports*, 19th issue, p. 33.

Le tableau suivant qui indique les localités où les malades ont contracté leur affection montre que presque tous nos trypanosomés (161) sont originaires de la « Petite Côte ».

Cette région peut être délimitée au Nord par la ligne du chemin de fer Dakar-Saint-Louis, depuis Dakar jusqu'à Sébikotane ; à l'Ouest par la Côte depuis Dakar jusqu'à Joal ; à l'Est par une ligne reliant Joal à Sébikotane :

Villages d'origine ou points de contamination	Nombre de malades		
	1915	1916	Total
Nianing	12	15	27
M'Bour.	10	35	45
Popinguine et Guerreo. . .	24	4	28
N'Gaparou.	9	1	10
Villages des env. de Rufisque	24	17	41
Sébikotane.	8	2	10
Yoff.	3	3	6
Gabon	3	1	4
Congo	7	»	7
Cameroun	1	»	1
Origines diverses	4	1	5
Totaux	105	79	184

Cette région de la Petite Côte a été visitée en 1908 par la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Sénégal, qui étendit son enquête jusqu'au pays des Niayes, entre Dakar et Saint-Louis.

Cette mission vérifiait (1) l'existence de la trypanosomiase humaine dans la plupart des villages de l'itinéraire qu'elle s'était fixé, mais elle ne put, dans les conditions où elle devait opérer, recueillir de renseignements suffisants pour établir le pourcentage probable des malades dans les groupements qu'elle traversait. Cette donnée, qui permettrait de régler l'effort prophylactique à fournir, n'a pas encore été apportée. Depuis 1908, aucun médecin n'a parcouru les villages de la Petite Côte ou des Niayes et aucune recherche systématique des malades n'a été faite. C'est pourquoi il nous paraît intéressant de faire con-

(1) Rapport de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil et des trypanosomiases animales sur la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal par A. THIROUX, R. WURTZ, L. TEPPAZ. *Ann. Inst. Pasteur*, juillet 1908, p. 566.

naître aujourd'hui le chiffre des malades du sommeil nouveaux que nous avons eu à soigner à Dakar depuis 1915, car il contient, pour la Petite Côte, du moins, une indication assez précise de l'étendue du mal. Il n'est pas douteux, en effet, pour qui connaît l'indigène et les difficultés de communication entre Dakar et les villages de la Petite Côte, que ce chiffre représente l'infime minorité des trypanosomés de cette région ; la plupart, que la négligence, la crainte ou toute autre considération retiennent au village, échappent à notre contrôle.

Les malades du sommeil qui passent entre nos mains au Laboratoire sont soumis à un traitement, mais il est rare qu'ils poussent au delà de quelques semaines la cure à laquelle ils sont venus spontanément se soumettre. Ils en retirent néanmoins quelque bénéfice, puisque le nombre de ceux qui se présentent à nous reste toujours élevé et paraît même augmenter : 79 malades au 1er août 1916 pour 59 au 1er août 1915.

Voici d'ailleurs le chiffre mensuel des indigènes reconnus porteurs de trypanosomes :

Mois	1915	1916	Mois	1915	1916
Janvier	3	11	Juillet	15	5
Février	3	7	Août	10	—
Mars	11	19	Septembre	8	—
Avril	13	12	Octobre	7	—
Mai	12	13	Novembre	7	—
Juin	8	12	Décembre	8	—

A la suite des travaux de la Mission d'Etudes de la Maladie du Sommeil au Sénégal en 1908, l'Administration de la Colonie vit la nécessité qu'il y avait à entreprendre la lutte contre la trypanosomiase humaine.

Cette lutte paraissait facile, car la zone infestée était bien délimitée et relativement peu étendue. Grâce aux efforts du Dr Thiroux, un village d'isolement destiné à recevoir tous les indigènes du Sénégal reconnus atteints de la maladie du sommeil était créé à Sor, près de Saint-Louis. Ce village devenait le centre unique et obligatoire de traitement pour les trypanosomés du pays.

De juin 1908 à décembre 1909, on y enregistrait 58 entrées ; mais, au cours des années suivantes, le nombre des malades en

traitement tombait successivement à 44 (1910), 37 (1911), 22 (1912), et, au début de 1913, il n'y avait plus que 8 trypanosomés soignés à Sor. Pourtant les malades continuaient à être nombreux dans les centres indigènes, mais ils se cachaient soigneusement de l'Administration grâce à la complicité des chefs de village qui considéraient, comme eux, l'internement dans un camp d'isolement comme une mesure vexatoire.

C'est alors qu'une commission chargée par le Gouvernement général de l'A. O. F. d'étudier les améliorations à apporter à la prophylaxie de la maladie du sommeil au Sénégal fit ressortir auprès du chef de la Colonie combien la réglementation en cours semblait aller à l'encontre du but poursuivi et obtenait pour le Laboratoire de Dakar l'autorisation de traiter les malades du sommeil qui pouvaient se présenter à cet établissement. Ceux-ci ne tardaient pas à accourir nombreux de la région de la Petite Côte et un mouvement, qui n'a pas cessé depuis, se créait ainsi sous l'impulsion des Drs NINAUD, DUPONT et LAFONT. Pour les années 1915 et 1916, en 19 mois, sans aucune aide administrative, nous avons reconnu trypanosomés 184 malades, alors que dans la même période de temps, en 1908-1909, le village de Sor recevait seulement 58 indigènes. Il est incontestable que l'assurance que le Sénégalais, atteint de la maladie du sommeil, a aujourd'hui de circuler librement, malgré son affection, n'a pas peu contribué à amener auprès du médecin un plus grand nombre de sujets. Le traitement de ces malades fournit un résultat heureux, mais insuffisant. Il faut reconnaître, en effet, d'une part que la création d'un centre de traitement pour trypanosomés reste une mesure de prophylaxie incomplète si elle ne s'accompagne pas de la recherche systématique des malades sur place et de l'obligation pour eux de se soumettre à un traitement, et qu'on ne peut songer, d'autre part, à exiger de tous les trypanosomés de la Colonie qu'ils viennent se faire traiter dans un centre unique, dont leurs villages seront souvent très éloignés. Il faut au contraire aller au devant des malades, et c'est là un des desiderata exprimé par la Commission de 1913 qui demandait la création de circonscriptions sanitaires placées sous la surveillance de médecins spécialisés, dont le rôle aurait été de rechercher et de soigner les malades. Cette question n'a pas encore été entièrement solutionnée. Elle mérite cependant toute notre attention, car le chiffre des malades du sommeil

venus à nous spontanément de la Petite Côte indique, pour cette région au moins, la gravité du mal. Les renseignements recueillis auprès des noirs semblent indiquer que le pays du Diander et des Niayes paie à la trypanosomiase un tribut au moins aussi lourd et c'est également l'avis du Dr Ninaud qui estime, après 20 ans d'observation au Sénégal, que le nombre des porteurs de trypanosomes est environ deux fois plus élevé dans cette dernière région, où la population est assez dense, que sur la Petite Côte.

Un arrêté qui date déjà de plusieurs années impose aux indigènes qui viennent des colonies du sud (A. E. F., Congo Belge) un examen médical visant spécialement la trypanosomiase. C'est une mesure à laquelle sont régulièrement soumis les Tirailleurs sénégalais (et leur famille) rapatriés du Congo sur leur pays d'origine. Elle peut rendre de réels services en évitant la diffusion de la maladie du sommeil dans de nombreux points du Sénégal ou du Soudan encore indemnes.

Ainsi nous avons trouvé pour :

375 tirailleurs revenant du Cameroun. . . .	1 tryp.
6 tirailleurs revenant du Moyen-Congo. . .	5 »
20 tirailleurs revenant du Gabon	4 »

Sur ce nombre, 7 seulement revenant de l'A. E. F. avaient été signalés par cette colonie comme atteints de la maladie du sommeil, 4 rapatriés du Gabon n'avaient pas été reconnus trypanosomés à leur départ de Libreville.

Cette dernière constatation montre l'importance de l'examen imposé, à l'arrivée en A. O. F., aux militaires provenant des colonies du sud.

Une première visite médicale que les circonstances rendent parfois trop rapide ou incomplète, passée au départ de ces colonies, sera heureusement contrôlée par un nouvel examen pratiqué à Dakar.

Il est regrettable que l'obligation de subir cet examen prévu cependant par l'arrêté n° 759 du Gouverneur Général de l'A. O. F. en date du 15 juillet 1911 et par l'arrêté n° 1021 du Gouverneur du Sénégal en date du 25 juin 1912, ne soit pas faite aux Sénégalais non militaires : commerçants, boys et ouvriers qui reviennent de l'A. E. F., du Congo Belge et du Congo Portugais. Si, en A. E. F., un passeport sanitaire est généralement délivré aux indigènes qui se dirigent sur le Sénégal, dans les autres colonies

les embarquements s'effectuent sans surveillance, du moins en ce qui concerne la trypanosomiase humaine.

En exigeant l'application sévère de l'arrêté du 15 juillet 1911, l'Administration exercera sur les indigènes provenant des colonies voisines un contrôle qui complètera efficacement les mesures de surveillance qui pourront être prises vis-à-vis des malades du sommeil du Sénégal.

Les observations que nous ont fourni nos malades du sommeil sont, dans l'ensemble, celles que les médecins qui nous ont précédé dans le pays ont déjà faites.

Trois points seulement ont retenu d'une manière spéciale notre attention :

1° C'est d'abord la lenteur avec laquelle la trypanosomiase humaine paraît évoluer au Sénégal, et qui ressort des constatations suivantes : les malades qui se présentent ici à notre visite après un, deux et même parfois trois ans de maladie, ne sont pas en plus mauvais état que les indigènes de l'A. E. F. après six mois et un an de maladie. Les malades du sommeil du Sénégal qui se soustraient à notre surveillance, sans avoir subi de traitement ou après un traitement très insuffisant, ne montrent pas de grandes modifications dans leur état de santé lorsqu'on les retrouve quelques semaines plus tard, alors qu'au Congo il était constant de noter pour les malades de cette catégorie une aggravation de l'état général.

2° Chez 138 malades ayant tous contracté leur affection au Sénégal, sur la Petite Côte, nous avons recherché la présence des trypanosomes dans le sang.

Nous avons rencontré le parasite 11 fois à l'examen direct d'une goutte de sang prolongé pendant 5 à 10 minutes et 95 fois après centrifugation de 10 cm³ pour les cas où l'examen direct était resté sans résultat; 21 fois la centrifugation est restée négative. Dans 11 cas, la centrifugation n'a pas été faite.

Ainsi sur 138 malades, à toutes périodes de l'affection, nous avons trouvé 106 fois des trypanosomes dans le sang, soit dans 76 o/o des cas, on peut même dire 83 o/o des cas en défalquant les 11 cas pour lesquels il n'y a pas eu centrifugation. On se rappelle que la Mission d'études de la maladie du sommeil au Congo (1) les rencontrait dans ce pays chez 92 o/o des malades.

(1) MARTIN et LEBŒUF. Diagnostic microscopique de la trypanosomiase humaine *Ann. Inst. Pasteur*, 1908, p. 519.

Onze fois, nous avons mis en évidence des trypanosomes à l'examen direct du sang, soit dans 7,9 o/o des cas. Ce chiffre est loin derrière celui que nous avons enregistré dans la Sangha au Congo (1), 32,2 o/o, sensiblement voisin lui-même de celui que donnaient Martin, Lebœuf et Roubaud pour d'autres régions de l'A. E. F. (37,78 o/o) ; mais notre pourcentage s'écarte aussi de ceux établis pour le Sénégal par Thiroux, Wurtz et Teppaz (2) qui, chez 40 malades du sommeil, n'ont pas rencontré de trypanosomés à l'examen direct du sang ; par Thiroux et d'Anfreville (3) qui chez 50 trypanosomés n'ont eu qu'un examen direct du sang positif, par Bourret (4) enfin qui, dans les mêmes conditions, n'a trouvé qu'une seule fois des trypanosomes sur 45 individus dont 20 non traités. Seul Dupont (5) en 1912-1913 a comme nous noté plus fréquemment que ces auteurs la présence de trypanosomes à l'examen d'une goutte de sang frais. Sur 34 observations de ce médecin, nous avons relevé 5 cas positifs, soit du 14,7 o/o. Ce pourcentage supérieur au nôtre n'en montre pas moins comme lui que les trypanosomes sont incontestablement plus rares dans le sang périphérique des malades du sommeil au Sénégal qu'au Congo.

Chez ceux de nos trypanosomés où l'examen direct du sang s'est montré positif, les trypanosomes ont été très rares ou rares 6 fois, non rares 5 fois. Ils ont été vus :

Chez un malade en très bon état (N. R.), 1 fois.

Chez des malades au début de la deuxième période (N. R., N. R. et T. R.), 3 fois.

Chez des malades à la fin de la deuxième période (N. R., R., T. R), 3 fois.

Des observations de Dupont et des nôtres, il ressort que l'on peut rencontrer à toute période de l'année des trypanosomes à

(1) Heckenroth. *In* « la maladie du sommeil au Congo français ». Gustave Martin, Lebœuf, Roubaud, p. 282, 1909. Masson.

(2) A. Thiroux, Wurtz et L. Teppaz. Sur la maladie du sommeil et les trypanosomiases animales de la Petite Côte et dans la région des Niayes au Sénégal. *Soc. de Pathologie Exot.*, 1908, p. 269.

(3) Thiroux et d'Anfreville. *La maladie du sommeil et les trypanosomiases animales au Sénégal*, p. 25. Baillière, 1911.

(4) G Bourret. Recherche sur le parasitisme intestinal, la dysenterie et de la maladie du sommeil à Saint-Louis (Sénégal). *Annales d'Hygiène et de Médecine coloniales*, 1913, p 283.

(5) Dr Dupont. *Traitement de la syphilis et de la maladie du sommeil par deux dérivés arsenicaux nouveaux, le galyl et le ludyl.* Moderne Imprimerie, Paris, 1913.

l'examen direct du sang. THIROUX, WURTZ et TEPPAZ avaient émis l'hypothèse : « Puisque l'infection première semble presque toujours se produire pendant la saison des pluies » (juillet, août, septembre, octobre), « qu'à cette époque on aurait quelques chances pour trouver dans un petit nombre de cas, par examen direct du sang, *Trypanosoma gambiense* qui ne doit être visible par ce procédé que pendant un temps relativement court ».

3° LAFONT et DUPONT (1) ont signalé la présence d'albumine dans les urines des trypanosomés du Sénégal dans 80 o/o des cas. C'est une constatation que nous n'avions jamais faite parmi les nombreux malades suivis par nous au Congo.

Chez 117 malades de la Petite Côte, nous avons analysé les urines, et, 33 fois, l'albumine a été décelée. Nous ne pensons pas que cette albuminurie soit exclusivement le fait de la trypanosomiase ; nous croyons plutôt que, dans la majorité des cas, la présence de l'albumine doit être mise sur le compte d'une maladie intercurrente, et plus particulièrement d'une infection des voies urinaires par les bilharzies. La recherche des œufs de ces parasites dans les urines de 20 de nos trypanosomés à urines albumineuses, a toujours été positive et, chez presque tous ces malades, on pouvait constater à la centrifugation des urines des globules rouges en plus ou moins grande quantité.

Chez 5 malades qui ne présentaient pas d'albumine décelable par la chaleur et l'acide azotique, nous avons rencontré des œufs de *Bilharzia*.

L'évolution de la M. du S. plus lente au Sénégal qu'au Congo, la fréquence moindre des trypanosomes dans le sang périphérique des malades, semblent indiquer, pour le virus du Sénégal, qui semble pourtant identique spécifiquement au virus du Congo (2), une atténuation de virulence dont il faut chercher peut-être l'explication dans les conditions de vie différentes pour les tsétsés au Congo (pays humide) et au Sénégal (pays sec). ROUBAUD (3) n'a-t-il pas déjà établi l'action des influences phy-

(1) A. LAFONT et DUPONT. Traitement de la trypanosomiase humaine au Sénégal par le galyl et le ludyl. *Bull. Soc. Path. Exot.*, décembre 1914, p. 160.

(2) Voir la note récente de F. MESNIL et G. BOURRET. Sur un trypanosome humain du Sénégal. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, décembre 1914, p. 717.

(3) E. ROUBAUD, Influences des réactions physiologiques des glossines sur le développement salivaire et la virulence des trypanosomes pathogènes. *C. R. Académie des Sciences*, t. CLI, 24 octobre 1910.

siques extérieures sur le développement et la virulence de *Trypanosoma Cazalboui* chez *Glossina palpalis* ?

(*Laboratoire de Bactériologie de l'A. O. F.*,
Dakar, le 15 septembre 1916).

Surra, nagana ferox, nagana de l'Ouganda et infections dues au *Trypanosoma rhodesiense*

Par A. LAVERAN.

Des divergences se sont produites entre les auteurs au sujet des rapports existant entre le *Tr. Brucei* et le *Tr. rhodesiense* et au sujet de l'unité ou de la pluralité des trypanosomiases qui ont été décrites sous le nom de nagana.

D. Bruce et ses collaborateurs ont conclu de leurs recherches, basées principalement sur la biométrie, que *Tr. rhodesiense* devait être identifié à *Tr. Brucei* (1).

J'ai publié, en 1912, l'expérience suivante qui me paraît ne laisser aucun doute sur la non identité du *Tr. Brucei* Plimmer et Bradford et du *Tr. rhodesiense :* un bélier et un mouton guéris d'infections produites par le *Tr. Brucei* (nagana ferox d'Ehrlich), et ayant acquis l'immunité pour ce trypanosome, ont été inoculés avec le *Tr. rhodesiense*, le premier le 3 décembre, le second le 27 décembre 1911. Les deux animaux ont présenté des infections aiguës, caractérisées surtout par une fièvre vive et continue avec des températures qui ont atteint ou même dépassé 41°. Dans les deux cas la maladie s'est terminée par la mort, en 54 jours chez le bélier, en 44 jours chez le mouton (2).

On trouvera dans la note actuelle les observations de 2 chèvres qui, ayant acquis l'immunité pour le nagana (nagana ferox dans un cas, de l'Ouganda dans l'autre), se sont montrées sensibles au *Tr. rhodesiense*.

Ces faits me paraissent plus probants en faveur de la non identité du nagana et des infections dues au *Tr. rhodesiense*

(1) David Bruce, D. Harvey, A.-E. Hamerton, J.-B Davey et Lady Bruce. *Proceed of the R. Soc.*, août 1912 et 1913, B, t. 86, p. 302.

(2) A. Laveran, *Soc. de pathol. exotique*, 14 février 1912.

que ne le sont les données biométriques en faveur de l'opinion contraire.

DUKE, SCHILLING et SCHRECK ont très bien montré que la méthode biométrique est sujette à des causes d'erreur (1).

Il paraît démontré que sous le nom de nagana on a confondu des trypanosomiases animales de nature différente (2); la question d'identité ou de non identité s'est posée notamment pour le virus du Zoulouland (PLIMMER et BRADFORD), le nagana ferox et le nagana de l'Ouganda.

D'après les recherches de STEPHENS et BLACKLOCK, le parasite du nagana du Zoulouland est un trypanosome monomorphe, tandis que celui du nagana de l'Ouganda est du type dimorphe, par suite ces trypanosomes ne doivent pas être identifiés; STEPHENS et BLACKLOCK ont donné le nom de *Tr. ugandæ* au trypan. de l'Ouganda (3).

Une chèvre, ayant l'immunité pour le nagana du Zoulouland, inoculée par MESNIL avec le nagana Ouganda a contracté une infection qui s'est terminée par la mort au bout de 2 mois; de ce fait, et de recherches sur l'immnnité passive, ayant porté sur un bouc inoculé avec le virus de l'Ouganda et sur 2 chèvres inoculées avec le virus du Zoulouland, MESNIL conclut que le *Tr. ugandæ* diffère du *Tr. Brucei* (4).

Les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le nagana du Zoulouland est bien distinct du surra; l'identité du nagana du Zoulouland et du nagana de l'Ouganda étant contestée, il m'a paru intéressant de rechercher si des caprins immunisés contre le surra de Maurice restaient sensibles au nagana de l'Ouganda.

Mes recherches ont porté sur 5 chèvres et sur 1 mouton.

Les virus employés ont été les suivants : virus du surra de Maurice conservé dans mon laboratoire; virus du nagana ferox provenant du laboratoire du Professeur EHRLICH, conservé depuis plusieurs années dans mon laboratoire; virus du nagana de l'Ouganda dû à l'obligeance de notre collègue Sir David BRUCE, conservé dans mon laboratoire ou dans le laboratoire de M. MES-

(1) H.-L. DUKE. *Proceed. of the R. Soc.*, 31 octobre 1912. — CL. SCHILLING et H. SCHRECK, *Arch. f. Protistenk,*, juillet 1914.

(2) A. LAVERAN et F. MESNIL, *Trypanosomes et Trypanosomiases*, 2e éd. 1912, p. 418.

(3) J.-W.-W. STEPHENS et BLACKLOCK, *Proceed. of the R. Soc.*, 1913, B, t. 86, p. 187.

(4) F. MESNIL, *Soc. de path. exotique*, 10 décembre 1913.

NIL ; *Tr. rhodesiense* provenant des Runcorn research Laboratories de Liverpool, conservé depuis 5 ans dans mon laboratoire.

Les observations ci-jointes des 6 animaux peuvent être résumées comme il suit :

Chèvre 1. — Chèvre neuve qui, inoculée avec le virus de l'Ouganda, s'est infectée et a succombé au bout de 66 jours.

Chèvres 2 et 3. — Ces chèvres ayant l'immunité pour le surra de Maurice, inoculées avec le virus de l'Ouganda, se sont infectées et sont mortes, la première en 96 jours, la deuxième en 52 jours.

Chez ces 3 animaux, l'infection produite par le virus de l'Ouganda s'est caractérisée par de la fièvre, de l'amaigrissement et par des accidents nerveux à la période terminale : parésie du train postérieur, tremblement, mouvements ataxiques, convulsions ; dans les 3 cas, la maladie a été mortelle.

La chèvre 4, inoculée le 10 septembre 1914 avec le nagana de l'Ouganda, s'est infectée et, au mois de juin 1915, elle avait acquis l'immunité pour cette trypanosomiase. Inoculée, le 14 septembre 1915, avec le *Tr. rhodesiense* elle s'est infectée ; au mois de juin 1916, elle était guérie et possédait l'immunité pour ce trypanosome ; inoculée, le 23 août 1916, avec le virus du nagana ferox, elle ne s'est pas infectée.

La chèvre 5, inoculée du nagana ferox le 6 avril 1915, s'est infectée et, au mois de septembre 1915, elle avait l'immunité pour cette trypanosomiase. Inoculée, le 22 janvier 1916, avec le virus du nagana de l'Ouganda *à 2 reprises* la chèvre ne s'est pas infectée. Inoculée, le 16 août 1916, avec le *Tr. rhodesiense* elle s'est infectée.

Le mouton qui avait acquis, au mois d'août 1914, une immunité solide pour le nagana ferox, inoculé, le 13 novembre 1914, avec le virus du nagana de l'Ouganda s'est infecté et a succombé.

1° Une chèvre neuve pesant 31 kg. est inoculée, le 15 juin 1915, sur un cobaye infecté avec le trypan. du nagana de l'Ouganda. — Des examens histologiques du sang de la chèvre faits les 1er et 14 juillet sont négatifs. — 19 août, la chèvre est malade, amaigrie, toujours couchée ; quand on la force à se lever, elle titube sur ses pattes. La température est de 40° le 19 au soir. — 20 août, la chèvre continue à s'affaiblir, l'affaiblissement portant surtout sur le train postérieur ; la température est de 39°6 le matin et de 39°9 le soir. L'examen du sang révèle l'existence de trypan. très rares. Le 20 août, à 7 h. du soir, mouvements convulsifs ; mort à 7 h. 1/2.

L'autopsie est faite le 21 août ; la rate, augmentée de volume, pèse

165 g. ; son parenchyme est ramolli ; l'examen des autres viscères ne révèle rien d'anormal.

2° Une chèvre guérie d'une infection par le surra de Maurice, et ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase, est inoculée, le 9 octobre 1910, sur un rat infecté avec le nagana de l'Ouganda qui m'a été très obligeamment envoyé par notre collègue Sir D. BRUCE. La chèvre pèse 59 kg. — A la suite de l'inoculation, la chèvre ne présente pas de fièvre et les examens du sang faits à plusieurs reprises, du 15 au 31 octobre, ne révèlent pas l'existence de trypan. — 27 octobre, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte et meurt le 18 novembre. — 1er décembre, la chèvre a maigri, elle ne pèse plus que 54 kg. — 27 décembre, la chèvre est malade, elle continue à maigrir, son poids n'est plus que de 47 kg. Anémie très marquée, sang pâle. Un chien reçoit dans le péritoine 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte et meurt le 12 janvier 1911 — 3 janvier 1911, la chèvre s'affaiblit visiblement et maigrit, elle ne pèse plus que 39 kg. L'examen histologique du sang révèle l'existence de trypan. très rares. — 9 janvier, la chèvre s'affaiblit de plus en plus, elle reste couchée, quand on la fait lever, on constate qu'elle se tient difficilement sur ses pattes. Fièvre, le 9 au matin, la température est de 40°5, sang pâle. — 12 janvier, la chèvre est couchée sur le flanc droit.

La chèvre meurt le 13 janvier 1911, elle ne pèse plus que 38 kg. Le péritoine contient de la sérosité citrine assez abondante. La rate augmentée de volume pèse 195 g. Le foie et les reins ont l'aspect normal. Un peu de sérosité citrine dans le péricarde. Poumons congestionnés.

3° Une chèvre guérie d'une infection par le surra de Maurice, et ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase, est inoculée, le 6 février 1915, avec le nagana de l'Ouganda sur cobaye. La chèvre pèse 40 kg. — 6 mars, l'examen histologique du sang de la chèvre est négatif ; 2 cobayes qui ont reçu chacun, dans le péritoine, 8 cm³ du sang de la chèvre s'infectent. — 21 mars, la chèvre est malade, tremblements, ataxie ; fièvre, 39°9 le matin, 40°7 le soir. Examen histologique du sang négatif au point de vue de l'existence des trypan. — 22, la chèvre est très faible ; quand on l'oblige à se lever, elle s'appuie au mur de l'écurie pour ne pas retomber. Amaigrissement très marqué ; fièvre, 39°6 le matin, 39°7 le soir. — 23, la chèvre très faible sur ses pattes est presque toujours couchée ; tremblements et mouvements ataxiques. 38° le matin, 39°5 le soir. — 24, la faiblesse augmente. 39° le matin, 39°7 le soir. — 25, 38°8 matin et soir. La chèvre couchée sur le flanc ne peut plus se tenir sur ses pattes. Pendant la nuit du 25 au 26, bêlements plaintifs et mouvements convulsifs. — 26, 38°6 le matin, 39° le soir : mouvements convulsifs moins forts que pendant la nuit dernière. — 27, 39°3 le matin, 39°5 le soir ; la chèvre est toujours étendue sur le flanc, ne mange presque plus. Examen du sang négatif au point de vue de l'existence de trypan. Les hématies s'agglutinent. — 28, 39°2 le matin ; 39°6 le soir, l'état de la chèvre continue à s'aggraver. La cornée droite est trouble. — 29, 39°2 le matin, 39°4 le soir. — La chèvre meurt le 30 mars 1915, elle ne pèse plus que 29 kg., elle a donc beaucoup maigri. La cornée droite est opaque. La rate, assez grosse et molle, pèse 178 g. Foie et reins normaux. Cœur normal, un peu de sérosité dans le péricarde. Poumon gauche fortement congestionné à la base. L'humeur aqueuse de l'œil droit est louche, elle contient des leucocytes assez nombreux et des trypanosomes rares.

4° Une chèvre, pesant 38 kg., est inoculée, le 10 septembre 1914, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'une souris infectée avec le virus du nagana de l'Ouganda ayant de nombreux trypanosomes. — Des examens du sang de la chèvre faits les 26 septembre, 1er, 7, 9, 13, 19 et 26 octobre sont négatifs. Le 1er octobre, la chèvre pèse 36 kg. — Le 10 octobre 1914, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 6 cm^3 du sang de la chèvre, ils sont infectés à la date du 19 octobre et meurent l'un le 24 octobre, l'autre le 14 décembre. — Le 2 novembre et le 2 décembre, la chèvre ne pèse plus que 30 kg., elle a donc sensiblement maigri. — 8 janvier 1915. La chèvre pèse 31 kg. 2 cobayes reçoivent chacun dans le péritoine, 8 cm^3 du sang de la chèvre ; ils sont infectés à la date du 26 janvier et meurent, l'un le 6, l'autre le 20 février 1915, de trypanosomiase. — 8 mars, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 8 cm^3 du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. — En mars, avril et mai, le poids de la chèvre se maintient à 31 kg. 1/2. — 4 juin 1915, la chèvre qui est en bon état est réinoculée à la base de l'oreille droite avec le même virus du nagana de l'Ouganda que lors de la première inoculation. —1er juillet, poids : 32 kg. — 3 juillet, un chien reçoit. dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas, d'où l'on peut conclure que la chèvre a acquis l'immunité pour le nagana de l'Ouganda

Le 14 septembre 1915, la chèvre qui est en très bon état (poids 33 kg.) est inoculée, à la base de l'oreille droite, avec quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée par le *Tr. rhodesiense.* — Les examens du sang de la chèvre faits les 29 septembre, 6, 13 et 20 octobre, au point de vue de l'existence de trypanosomes, sont négatifs. La température prise chaque jour du 30 septembre au 15 novembre ne dépasse pas 38° 6 ; il n'y a donc pas de poussées fébriles. — 14 octobre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre ; à la date du 24 octobre, le chien a des trypanosomes très rares qui augmentent rapidement de nombre, et il meurt le 10 novembre 1915 avec trypan. très nombreux. — La chèvre pèse 32 kg. le 2 novembre, et 34 kg. le 1er décembre. — 14 décembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre ; à la date du 4 janvier 1916, le chien a des trypan. très rares. L'existence de l'infection est constatée à plusieurs reprises, après quoi le chien qui est fortement galeux est sacrifié. — En janvier et février, le poids de la chèvre, en très bon état, se maintient à 34 kg. — 29 février, un chien qui a reçu dans le péritoine 30 cm^3 du sang de la chèvre ne s'infecte pas. — De mars à juillet le poids de la chèvre se maintient à 34 kg. — Le 5 mai 1916, la chèvre est réinoculée de *Tr. rhodesiense* avec une forte dose du sang d'une souris ayant des trypan. nombreux. — 5 juin, un chien reçoit dans le péritoine 30 cm^3 du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Le 1er juillet et le 4 août la chèvre, en très bon état, pèse 34 kg.

23 août 1916, la chèvre est inoculée de nagana ferox sur une souris ayant des trypan. nombreux. — 9 septembre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm^3 du sang de la chèvre ; il ne s'est pas infecté à la date du 8 novembre. — Le 2 octobre, la chèvre pèse 34 kg. 800.

5° Une chèvre pesant 33 kg. est inoculée, le 6 avril 1915, avec le *Tr. Brucei* du nagana ferox ; à cet effet on lui injecte, à la base de l'oreille droite, quelques gouttes du sang d'une souris fortement infectée de nagana ferox. — 6 mai, la chèvre pèse 33 kg. L'examen histologique du sang est négatif. Deux cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm^3 du sang de la chèvre ; ils s'infectent et meurent, l'un le 26 juin, l'autre le

8 juillet 1915, avec trypan. très nombreux. — Le 1er juillet, la chèvre qui ne présente aucun signe morbide pèse 33 kg. — 21 juillet, 2 cobayes reçoivent chacun, dans le péritoine, 10 cm³ du sang de la chèvre, ils ne s'infectent pas. Le 1er août et le 1er septembre la chèvre pèse 34 kg. — 24 septembre 1915, la chèvre est réinoculée avec une forte quantité du sang d'une souris infectée de nagana ferox avec trypan. nombreux. — 23 octobre, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Les 1er octobre et 2 novembre, la chèvre pèse 34 kg. 1/2, le 1er décembre 1915 et le 3 janvier 1916, son poids est de 35 kg. 1/2.

22 janvier 1916. La chèvre qui a acquis l'immunité pour le nagana ferox est inoculée avec le virus du nagana de l'Ouganda ; à cet effet on lui injecte à la base de l'oreille droite quelques gouttes du sang d'une souris infectée avec le virus du nagana de l'Ouganda ayant de nombreux trypanosomes. — Le 2 février, la chèvre pèse 35 kg. 1/2. Des examens du sang faits les 7, 16, 21 et 28 février sont négatifs. — Le 22 février, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — Pendant les mois de mars, avril et mai, le poids de la chèvre se maintient à 35 kg. 1/2. — 24 avril 1916, la chèvre est réinoculée avec une forte quantité du sang d'une souris infectée avec le nagana de l'Ouganda et ayant des trypan. très nombreux. — 24 mai, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il ne s'infecte pas. — 1er juillet, la chèvre pèse 35 kg. 1/2.

16 août 1916, la chèvre est inoculée avec le *Tr. rhodesiense ;* à cet effet on lui inocule, à la base de l'oreille droite, quelque gouttes du sang dilué d'un cobaye ayant des trypan. nombreux. — 31 août, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang de la chèvre, il s'infecte rapidement, dès le 7 septembre il a des trypan. non rares dans le sang ; il meurt fortement infecté (trypan. nombreux) le 2 octobre 1916.

Un mouton est inoculé, le 12 septembre 1913, avec quelques gouttes du sang dilué d'une souris infectée avec la variété acentrosomique du *Tr. Brucei* (nagana ferox). Le mouton s'infecte ; il pèse 44 kg. le 2 octobre et 38 kg. le 2 novembre. Jusqu'au 28 mars 1914, les chiens inoculés avec le sang du mouton s'infectent. — Le 12 juin 1914, un chien reçoit, dans le péritoine, 30 cm³ du sang du mouton, il ne s'infecte pas. — Le 4 juillet le mouton pèse 55 kg.

Le 12 août 1914, le mouton est inoculé avec le virus souche du nagana ferox. Un chien inoculé le 12 septembre ne s'infecte pas. Le mouton a donc acquis l'immunité pour le nagana ferox.

Le 13 novembre 1914, le mouton est inoculé avec le nagana de l'Ouganda ; à cet effet j'injecte, à la base d'une oreille, quelques gouttes du sang d'un cobaye fortement infecté. A la suite de cette inoculation, l'examen du sang du mouton ne révèle pas l'existence de trypanosomes, mais 2 cobayes inoculés le 14 décembre 1914 chacun avec 10 cm³ du sang du mouton s'infectent. Le 15 décembre le mouton pèse 56 kg. — Le 7 février 1915, le mouton est malade, il tourne sur lui-même et il a des mouvements convulsifs ; à midi sa température est de 39° et à 5 heures du soir de 39°4. A 10 heures du soir, le mouton pousse des cris plaintifs, il est couché sur le flanc et présente des convulsions violentes, il meurt à 10 h. 1/2.

Autopsie faite le 8 février. Le mouton pèse 56 kg. Un peu d'œdème de la paroi abdominale Epiploons chargés de graisse. La rate augmentée de volume pèse 128 g. Reins et foie d'aspect normal. Sérosité sanguinolente

(100 g. environ) dans le péricarde. Poumons congestionnés aux bases. Cerveau normal.

De ces faits on peut tirer, je crois, les conclusions suivantes :

1° Les chèvres 2 et 3, ayant l'immunité pour le surra de Maurice, se sont infectées par le virus du nagana de l'Ouganda comme la chèvre neuve 1 et la maladie a présenté la même gravité chez les 3 animaux ; le nagana de l'Ouganda n'a donc aucun rapport avec le surra.

La chèvre 4, ayant l'immunité pour le nagana de l'Ouganda, et la chèvre 5, ayant l'immunité pour le nagana ferox et le nagana de l'Ouganda, inoculées avec le *Tr. rhodesiense* se sont infectées, d'où il résulte que les virus des nagana ferox et de l'Ouganda n'ont aucun rapport avec le *Tr. rhodesiense*.

La chèvre 4, ayant acquis l'immunité pour le nagana de l'Ouganda et le *Tr. rhodesiense*, inoculée avec le nagana ferox, ne s'est pas infectée, de même la chèvre 5, ayant l'immunité pour le nagana ferox, inoculée *à deux reprises* avec le virus du nagana de l'Ouganda ne s'est pas infectée, mais le mouton ayant l'immunité pour le nagana ferox s'est montré aussi sensible qu'un animal neuf au nagana de l'Ouganda.

Ces derniers faits qui semblent contradictoires peuvent s'expliquer si l'on admet que le nagana de l'Ouganda et le nagana ferox sont des variétés d'une même espèce, l'une des variétés pouvant acquérir une virulence supérieure à celle de l'autre. Je n'ai pas constaté entre le trypanosome du nagana ferox et celui de l'Ouganda des différences morphologiques assez marquées pour exclure cette hypothèse.

M. Mesnil. — J'ai donné l'observation, que rappelle M. Laveran, d'une chèvre ayant l'immunité pour le nagana type du Zoulouland, qui succombe en 2 mois au nagana de l'Ouganda. M. Laveran cite de son côté un mouton ayant l'immunité pour le nagana ferox (qui ne serait qu'une variété de laboratoire du nagana du Zoulouland) et aussi sensible qu'un témoin au nagana de l'Ouganda. Mais je crois, comme lui, à l'unité spécifique en raison des résultats qu'il a obtenus d'immunité croisée de chèvres. En pareille matière, j'ai déjà eu l'occasion de le faire remarquer, les faits *positifs* d'immunité doivent primer les faits *négatifs*.

Un autre point mérite d'attirer l'attention : le nagana ferox,

le nagana du Zoulouland des laboratoires, sont des trypanosomes monomorphes. Or, le nagana de l'Ouganda, observé dans le pays d'origine par sir David BRUCE et ses collaborateurs, — comme le nagana du Zoulouland lors de son introduction en Europe en 1896, — était polymorphe; il l'était encore quand STEPHENS et BLACKLOCK l'ont étudié et me l'ont envoyé en 1911; mais je notais déjà en 1913 qu'il était en voie de perdre ses formes courtes et trapues. M. LAVERAN note aujourd'hui qu'il ne diffère guère au point de vue morphologique du nagana ferox. Les virus naganiques, de même que le *Tr. gambiense*, et sans doute d'autres virus du même groupe, de polymorphes dans la nature, deviennent monomorphes dans les laboratoires, et c'est une notion, sur laquelle j'ai déjà attiré l'attention plusieurs fois dans mes analyses, qu'il ne faut pas perdre de vue dans les classifications.

M. VAN SACEGHEM. — Dans une communication verbale, M. VAN RAES, inspecteur vétérinaire au Congo belge, m'a fait savoir, que dans tous les cas d'infection naturelle par *Tryp. Brucei*, il a toujours observé du polymorphisme.

Il a étudié un virus type *Brucei* venant du Zoulouland. Ce trypanosome provenait d'une infection naturelle d'une mule. Ce trypanosome lui est parvenu sur lapin. Il était polymorphe: à côté des formes longues et grêles, il y avait des formes trapues et plus courtes. Ce polymorphisme s'est maintenu sur équidés, bovidés, chèvres, moutons, lapins, cobayes. Au contraire, sur le rat blanc, il n'a obtenu que des formes intermédiaires.

Le polymorphisme sur les autres animaux que le rat était très marqué. Tantôt c'était la forme longue, tantôt la forme courte qui prédominait, et cela parfois dans des proportions de 90 o/o.

Les observations de VAN RAES semblent établir que la forme naturelle de *Tryp. Brucei* serait polymorphe et que le passage sur rat blanc pourrait rendre cette forme monomorphe.

VAN RAES n'a pas expérimenté si la forme monomorphe du rat se conserve par passage sur d'autres animaux.

Les bilharzioses dans la Région militaire de la Guinée

Par CLAPIER,
Médecin-Major de 2e classe des Troupes Coloniales.

Le continent Africain dans toute son étendue, semble infesté par la Bilharziose ; des recherches systématiques nous ont permis de déceler une infestation très intense dans une région où, pendant de longs mois, nous n'avions pas soupçonné la présence de cette affection. Notre attention a été attirée sur ce sujet par la constatation d'un œuf caractéristique au cours d'un examen de matières fécales : en effet, l'indifférence des indigènes est très grande vis-à-vis d'une maladie qui débute dès les premières années de la vie et qui se traduit souvent objectivement par de simples pissements rouges intermittents ; ce parasitisme peut également rester longtemps silencieux et parfaitement ignoré des malades.

Le pays où ont été faites nos recherches, est la *Région militaire de la Guinée*, c'est-à-dire tout le territoire situé sur la frontière du Liberia, entre le Sierra-Leone à l'Ouest et la Côte d'Ivoire à l'Est. Géographiquement, c'est dans cette région qu'est située la ligne de partage des eaux entre les bassins des fleuves côtiers de la Côte des Graines et le bassin des affluents de droite du Haut-Niger ; dans cette région également, vient mourir l'extrême-sud soudanais et commence la zone de la forêt dense qui s'étend jusqu'à la côte.

Trois peuplades principales se partagent cette étendue de terrain en la débordant d'ailleurs surtout vers le Sud en Liberia : ce sont : les Kissiens à l'Ouest, les Tomas au centre, les Guerzes à l'Est.

Nous avons fait des observations dans les trois races ; par le grand nombre de cas observés, la Bilharziose nous apparaît désormais comme un des facteurs essentiels de la constitution médicale de ce pays et des contrées voisines : en effet, quelques examens positifs se rapportant à des sujets de passage ou arrivés depuis peu de Sierra-Leone, du Liberia, des cercles de Faranah et de Kissidougou, dénotent que cette maladie doit y

être commune; en outre le Dr LE CONIAC du cercle de BEYLA, s'est rappelé avoir constaté dans cette dernière région, chez de jeunes enfants, des troubles vésicaux qu'il rapporte à la schistosomiase.

Nous avions d'abord pensé nous trouver en présence uniquement de cas de Bilharziose vésico-rectale par *Schistosomum hæmatobium*: les découvertes récentes, en particulier celles de LEIPER, nous obligent à reconnaître que les cas de Bilharziose intestinale que nous avons pu observer se rapportent à *Schistosomum Mansoni*, puisque nous avons observé l'œuf à éperon latéral, caractéristique de l'espèce.

Nos investigations ont surtout porté sur la Bilharziose urinaire; nous donnons d'abord les résultats obtenus pour la Bilharziose intestinale que nous avons recherchée peu systématiquement.

FRÉQUENCE DES INFECTIONS

BILHARZIOSE INTESTINALE. — L'examen des selles de 154 enfants de 5 à 15 ans environ, nous a révélé 11 cas de schistosomiase : dans 10 cas, l'éperon était latéral; dans un cas, il était terminal; d'après les idées actuelles, ce cas doit être considéré comme une localisation aberrante de *Schistosomum hæmatobium* et rattaché à la bilharziose urinaire.

Nous avons donc trouvé chez ces enfants une proportion de 6,4 o/o de parasités par *Schistosomum Mansoni;* ce chiffre est inférieur à la vérité, car, dans presque tous les cas, l'examen a porté sur une seule selle; pour être rigoureux, nous aurions dû examiner plusieurs selles d'un même sujet et les centrifuger; l'expérience en effet nous a appris que, contrairement à ce qui se passe généralement pour la bilharziose vésicale, les œufs de *Sch. Mansoni* ne sont pas constants dans les selles des bilharziens intestinaux et de plus sont souvent très rares. Cependant il est certain, d'après les chiffres que nous donnerons ultérieurement, que la Bilharziose intestinale par *Sch. Mansoni* est moins fréquente que la Bilharziose vésicale par *Sch. hæmatobium.* Lorsque nous pensions qu'il s'agissait du même parasite ayant des localisations différentes, nous disions que la bilharziose intestinale était moins intense ou moins précoce que la bilharziose urinaire.

BILHARZIOSE URINAIRE. — Nos observations sont plus importantes en ce qui concerne la bilharziose vésico-urinaire.

Dans une première série d'observations en pays Kissien, une enquête rapide nous a obligé dans la plupart des cas à poser uniquement le diagnostic clinique. Elle a porté sur les enfants (surtout les garçons) de très nombreux villages, de 5 à 15 ans, pris au hasard.

Nombre de sujets examinés	257
Sujets trouvés bilharziens :	
après centrifugation de l'urine et examen microscopique du culot	9
par constatation de l'hématurie	6
par coexistence de plusieurs signes cliniques (urines troubles à la miction, douleur vésicale, etc.)	22
	37

Ce chiffre est certainement trop faible ; il nous donne une proportion de 14,3 o/o, soit un enfant bilharzien sur 7 ; mais l'affection est souvent cliniquement silencieuse, et, d'autre part, nous n'avions guère de causes d'erreur, le jeune âge des sujets éliminant l'hypothèse de la nature vénérienne des phénomènes présentés, et la filariose n'étant pas très fréquente dans le pays Kissien.

Dans le pays Toma, notre enquête plus restreinte par le nombre est beaucoup plus rigoureuse, car l'examen de l'urine a toujours été pratiqué, après centrifugation, par l'observation microscopique du culot.

Dans une première série de cas, nous avons réuni 108 observations ; il s'agit d'enfants, surtout de garçons, de très nombreux villages :

Cas positifs après centrifugation	64
Cas négatifs après centrifugation.	44
Total.	108

Soit : 59,1 o/o, ou plus de un enfant bilharzien sur deux, chiffre énorme qui indique une infestation comparable à celle des pays les plus atteints tels que l'Egypte.

Ce chiffre si élevé nous avait fait supposer une infestation du même ordre chez l'adulte ; nous avons voulu vérifier cette hypothèse et avons procédé pour cela à de nouvelles recherches encore en pays Toma. Nous avions également pour but la détermination de la différence possible du degré d'infestation suivant l'âge ou le sexe.

Dans plusieurs villages, nous avons examiné après centrifu-

gation les urines de tous les habitants qui ne se sont pas dérobés à l'examen.

Villages de Bogbossou et de X...

	Examinées	Cas positifs
Femmes adultes (20 à 40 ans env.)	1	1
Femmes âgées (40 à 50 ans)	15	6
Femmes vieilles (50 ans et au delà)	2	1
Hommes adultes	2	0
Hommes âgés	6	0

Village de Forobakoro

	Examens	Cas positifs
Filles	5	2
Femmes adultes	4	3
Femmes âgées	2	0
Femmes vieilles	9	5
Garçons	1	1
Hommes adultes	13	4
Hommes âgés	1	1
Hommes vieux	5	2

Village de N'Deleou

Filles	4	3
Femmes adultes	11	8
Femmes âgées	11	3
Femmes vieilles	5	1
Garçons	19	8
Hommes adultes	3	1
Hommes âgés	9	1
Hommes vieux	7	0

Villages autres

Filles	4	3
Hommes adultes	8	6

Sur un total de 147 examens nouveaux, nous avons donc trouvé 60 cas de bilharziose ; le groupement par village permet déjà de voir des différences profondes dans la fréquence de l'infestation suivant l'âge ou le sexe ; la totalisation des cas par âge et par sexe permettra de mieux saisir ces différences :

Garçons : 20 examens, 9 cas positifs, soit 45 0/0.
Filles : 13 examens, 8 cas positifs, soit 61,5 0/0.

Ces résultats se rapprochent très sensiblement de ceux déjà obtenus chez les enfants tomas dans notre première série d'observations :

Hommes adultes : 26 examens, 11 cas positifs, soit 42,3 0/0.
Femmes adultes : 16 examens, 14 cas positifs, soit 87,5 0/0
Hommes âgés et vieillards : 28 examens, 2 cas positifs, soit 7,1 0/0.
Femmes âgées et vieilles femmes : 54 examens, 16 cas positifs, soit 29,6 0/0.

Pratiquement, on peut dire : En pays toma, on trouve un enfant, garçon ou fille, bilharzien sur deux ; ensuite, chez l'homme, la fréquence de la maladie diminue considérablement de l'âge adulte à la vieillesse ; chez la femme, la bilharziose devient presque générale à l'âge adulte et est encore très commune dans l'âge le plus avancé ; à tous les âges, ce parasitisme est nettement plus fréquent chez la femme que chez l'homme. Nous ajouterons que, d'après nos observations, l'intensité de l'infestation serait plus grande chez la femme : en effet les œufs se rencontrent souvent en nombre plus considérable chez elle que chez l'homme ; de plus, nous avons vu plusieurs cas d'hématurie chez de très vieilles femmes alors que nous n'en avons pas observé chez le vieillard : chez lui, dans les cas où les urines renfermaient des œufs, elles étaient simplement plus ou moins troubles. Nous dirons donc bilharziose plus commune et plus intense chez la femme.

L'explication de ces faits paraît assez facile : Leiper a reconnu que les Miracidia Bilharziens se transforment en cercaires dans le corps de certains mollusques : ces cercaires libérées dans l'eau deviennent infestantes à la fois par voie cutanée et par voie buccale ; le fait a été démontré expérimentalement sur les animaux. Somme toute, le rôle que l'on attribuait autrefois aux miracidia est rempli en réalité par les cercaires, mais le mécanisme et les voies d'entrée dans l'organisme de l'hôte définitif sont les mêmes.

Chez l'homme comme chez la femme toma, les facilités de contamination par la voie buccale sont égales ; mais, si nous envisageons la possibilité de l'infestation par la voie cutanée, la femme paraît beaucoup plus exposée : les enfants des deux sexes se roulent à peu près nus sur la terre humide ou barbotent dans les flaques autour des cases et les risques de contamination sont égaux ; mais de très bonne heure la fillette collabore aux travaux du ménage : en particulier, elle est préposée au charroi de l'eau et au lavage des calebasses ; plus tard, lorsqu'elle devient mère de famille, la femme, par ses fonctions ménagères, est en contact fréquent avec l'eau : transport de

l'eau, lavage des objets culinaires, des pagnes, des enfants ; elle passe plusieurs heures par jour dans les dépendances des cases où, pendant la saison pluvieuse, ne manquent pas les flaques d'eau, certainement très infestées, car les enfants urinent tout autour des cases. A la femme, est également dévolue la pêche aux silures dans les petits ruisseaux ; même les très vieilles femmes trouvent là leur principale occupation : ce sport, qu'elles pratiquent avec une sorte d'épuisette, ne nécessite pas de grands efforts, mais les oblige à rester longtemps les jambes dans l'eau.

L'homme au contraire fréquente habituellement des endroits plus secs : il travaille aux champs qui ne sont pas boueux comme en Egypte, étant presque tous en terrain fortement déclive, et, lorsqu'il se tient dans le village, il aime particulièrement à s'allonger en oisif en hamac ou à s'asseoir sur les pierres plates des tombeaux.

En outre, les organes génitaux-externes de la femme, par le développement considérable de la surface muqueuse et par la présence de nombreux replis qui peuvent, après un bain par exemple, retenir des gouttes d'eau contaminée, semblent avoir une disposition susceptible de faciliter l'infestation.

Durant toute sa vie, la femme toma se trouve donc, par suite de contacts multiples avec des eaux suspectes, beaucoup plus exposée que l'homme aux réinfestations.

NOTES CLINIQUES

BILHARZIOSE INTESTINALE. — Nous n'avons pu relever aucun cas de diarrhée ou de dysenterie se rattachant uniquement a la bilharziose intestinale. Tous nos bilharziens avaient du parasitisme intestinal associé ; la participation du *Sch. Mansoni* dans les troubles observés était certaine sans doute, mais impossible à déterminer quantitativement. Souvent les selles étaient molles comme chez la plupart des indigènes ; mais, dans un cas, elles étaient parfaitement moulées.

Le toucher rectal pratiqué plusieurs fois ne nous a jamais révélé la présence de papillomes : nous avions donc affaire à des cas légers.

BILHARZIOSE VÉSICALE. — Généralement la maladie débute dès l'âge de 4 à 5 ans pour se poursuivre des années et peut-être la vie durant.

Dans la moitié des cas environ, l'affection passe complètement inaperçue, le parasité étant simplement à son insu un « pisseur d'œufs ». Dans les autres cas, la maladie se révèle par des hématuries ; le symptôme douleur rétro-pubienne les accompagne ; elle peut être assez vive pour arracher des pleurs au jeune malade, mais le plus souvent la souffrance est légère.

Le plus fréquemment, les hématuries sont matutinales et intermittentes : ordinairement terminales, elles accompagnent parfois toute la miction.

Nous n'insisterons pas sur tous les signes d'intolérance vésicale.

Chez le jeune enfant, l'atteinte générale de l'organisme est profonde ainsi qu'en témoignent les résultats suivants de l'examen du sang de 10 enfants ne présentant en apparence aucun trouble particulièrement grave.

Examen du sang. — Dans le tableau, la colonne :

N° 1. — Indique : La proportion pour cent en hémoglobine d'après l'hémoglobinomètre de Tallquist.

N° 2. — Indique : Le nombre de globules du sang sains que contiendrait un millimètre cube du sang examiné.

N° 3. — Indique : Le nombre de globules sanguins par millimètre cube trouvé dans le sang examiné.

N° 4. — Indique : Le rapport des deux nombres précédents, qui exprime la valeur globulaire.

Age	Caractère de l'urine	Hémogl. Tallequist (1)	Chromom. de Hayem (2)	Hématim. Malassez (3)	Valeur globulaire (4)
9 ans	hémat.	60	2.216.331	4.320 000	0,51
7 ans	hémat.	50	2.216.331	3 690.000	0,59
5 ans	hémat	50	2.216.331	3.870.000	0,57
9 ans	hémat.	70	?	3.860.000	?
13 ans	hémat.	60	2.493.344	4.590.000	0,54
6 ans	non hém.	60	2.770.382	5.130.000	0,53
8 ans	non hém.	60	2.493.344	5.100.000	0,48
6 ans	non hém.	60	2.493.344	4.750.000	0,55
10 ans	non hém.	50	2.493.344	5.900.000	0,42
15 ans	non hém.	60	2.493.344	4.660.000	0,53

Au point de vue globulaire, nous avons donc : Nombre d'hématies normal ou bien hypoglobulie légère ou moyenne.

Au point de vue richesse en hémoglobine, nous avons toujours une diminution considérable : la valeur globulaire, considérablement amoindrie, oscille autour de G = 0,52. Les résultats

fournis par l'examen à l'hémoglob. TALLQUIST indiquent également ce déchet en hémoglobine.

Nos 10 sujets étaient tous ankylostomés, mais l'absence d'autres symptômes nous fait penser qu'ils n'étaient pas encore de vrais ankylostomiasiques et que la plus grande part de l'anémie constatée revient à la bilharziose.

Sur les 10 cas, 5 présentaient de l'hématurie au moment de l'examen ; ce sont ceux où l'on a constaté le plus grand abaissement du nombre d'hématies.

L'éosinophilie a été trouvée toutes les fois où elle a été recherchée ; nous n'attachons aucune importance à ce fait car tous nos sujets étaient porteurs d'uncinaires et souvent d'autres helminthes.

URINES. — En dehors de leur caractère d'être souvent hématiques, les urines en présentent un autre qui est constant et sur lequel nous voulons insister. Toutes les urines de bilharziens présentent, dès leur émission, avant tout refroidissement, un trouble quelconque : il est parfois réduit à un nuage très léger, mais la limpidité de l'urine normale est toujours altérée. Chez les enfants pour lesquels l'hypothèse vénérienne ne se posait pas, nous arrivions à poser le diagnostic à coup sûr.

Chez l'adulte, les signes cliniques sont les mêmes que chez l'enfant ; les complications possibles de la bilharziose sont bien connues, nous nous contenterons de signaler deux cas cliniques qui doivent se rencontrer fréquemment :

Le premier concerne une femme âgée arrivée à un degré extrême de cachexie ; la bilharziose a été la seule affection que nous avons pu déceler : la quantité d'œufs émise était énorme et toutes les mictions étaient hématuriques du commencement à la fin.

Le deuxième cas est celui d'un adulte déjà bilharzien qui contracta une uréthrite blennorrhagique (contrôlée par color. Gram). Il eut très rapidement des phénomènes de cystite, présenta à partir de ce moment des hématuries considérables et son état général périclita beaucoup : nous n'avions jamais observé un tel dépérissement dans la cystite gonococcique simple.

ŒUFS ET MIRACIDIA. — Nous serons très bref. Nous avons déjà signalé l'observation d'un œuf à éperon terminal, donc de *Sch. hœmatobium*, dans les fèces ; de même dans l'urine, nous avons trouvé trois fois des œufs à éperon latéral, donc appartenant à *Sch. Mansoni*. Dans deux de ces derniers cas, les deux sortes d'œufs voisinaient : parmi ces œufs à éperon latéral, un grand

nombre paraissaient avoir des formes anormales ou même étaient nettement dégénérés.

De même, lorsque nous avons pu faire l'observation des fèces et de l'urine, nous avons trouvé plusieurs fois l'infestation vésicale par *Sch. hœm.* et l'infestation intestinale simultanée par *Sch. Mansoni.*

Au sujet des embryons, contrairement à ce qui est écrit généralement, il n'est pas indispensable d'ajouter de l'eau tiède à l'urine pour observer leur vitalité et assister à l'éclosion du miracidium : nous avons observé des miracidia très agiles dans de l'urine pure, et, dans un cas, 10 h. après la miction ; il est certain que, dans ce dernier cas, l'éclosion remontait à peu de temps. Chaque fois que la température extérieure était aux environs de 30°, nous observions des embryons vivants dans presque toutes les urines parasitées.

Conclusions.

La Région militaire de la Guinée est un foyer intense de bilharziose vésicale et de bilharziose intestinale ; son degré d'infestation est comparable à celui de l'Egypte ; au point de vue géographie médicale, ce fait la rattache au Soudan où la bilharziose a été signalée depuis longtemps.

Les manifestations morbides de cette affection sont parfois très graves ; dans la majorité des cas elle détermine, au moins chez l'enfant, un degré certain d'anémie assez considérable ; donc la connaissance de la grande diffusion de cette grave affection, nous impose de développer chez l'indigène toutes les notions utiles d'hygiène et de prophylaxie.

Travail de la mission d'abornement Franco-Libérienne (1914-1916).

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Annals of Tropical Medicine and Parasitology, t. X, f. 2, 30 sept. 1916.

British Medical Journal, n°s 2911-2914, 14 oct.-4 nov. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n° 4, oct. 1916.

Pediatria, t. XXIV, f. 9, sept. 1916.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XI, f. 2, mars 1916.

Review of applied Entomology, A et B, f. 9 et 10, ; — sér. B, tables t. III.

Revue scientifique, n°s 20-21, 14 oct.-4 nov. 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, n° 5, 15 oct. 1916.

Tropical Veterinary Bulletin, t. IV, n° 3, 30 sept. 1916.

VOLUMES ET BROCHURES

L. CAZALBOU. La culture naturelle des champignons pathogènes.

Isadore DYER. The sex question in public health. — The control of syphilis.

Emilio ROBLEDO. Geographia medica del Departemento de Caldos, 1 vol. Monizale, 1916.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.

NEUVIÈME ANNÉE 1916 N° 10.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1916.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Présentations

M. LAVERAN. — J'ai l'honneur de présenter un jeune patas femelle (*Cercopithecus patas*) auquel j'ai inoculé la *Leishmania tropica* et qui est porteur de beaux boutons d'Orient.

Le singe a été inoculé le 16 novembre dernier sur une souris infectée par *L. tropica*. La technique employée pour l'inoculation a été celle que j'ai indiquée dans une communication antérieure (1); 3 piqûres ont été faites à la face externe de la cuisse droite. Dès le 23 novembre, 7 jours après l'inoculation, on sent au niveau des piqûres des nodules de la grosseur de grains de millet; la ponction de 2 des nodules donne un peu de sang avec des *Leishmania* rares. Le 29 novembre, les boutons ont grossi, ils ont le volume de grains de chènevis. La ponction des 3 boutons donne des *Leishmania* nombreuses dans deux, très nombreuses dans le troisième. Le 3 décembre, les 3 boutons ont le volume de petits pois, la ponction de 2 boutons donne des *Leishmania* très nombreuses. Le 11 décembre, les boutons très saillants ont le volume de gros pois, ils sont indurés, non ulcérés, et ne paraissent pas douloureux à la pres-

(1) A. LAVERAN, *Soc. de path. exotique*, 12 avril 1916.

sion. La ponction des 3 boutons donne des *Leishmania* en très grand nombre. Il est probable que les boutons ne tarderont pas à s'ulcérer.

J'ai jusqu'ici inoculé le bouton d'Orient à 4 espèces de singes: *Macacus sinicus*, *Mac. cynomolgus*, *Mac. rhesus* et *Cercopithecus patas*, ces quatre espèces se sont montrées également sensibles. Un *Mac. sinicus* qui a été inoculé en même temps que le petit patas, et dans les mêmes conditions, présente en ce moment des boutons qui sont aussi beaux que ceux du patas.

Je rappelle que, à Fort-Archambault, notre collègue M. le Dr BOUILLIEZ a inoculé avec succès le bouton d'Orient à des patas (1).

Notre collègue M. ROUBAUD auquel j'avais demandé de déterminer le singe que je présente a bien voulu me remettre la note qui suit.

« Le *Cercopithecus patas* a été considéré par POCOCK (1907) comme formant 2 sous-espèces : *C. patas-patas* (à bandeau noir et museau noirâtre) et *C. patas pyrrhonotus* (à bandeau blanc et nez blanc).

« Les débats relatifs aux 2 variétés du *Patas* sont d'ailleurs très anciens.

Les 2 singes dont vous m'avez confié l'examen appartiennent au *Cercopithecus patas-patas* (sensu POCOCK). On peut les désigner aussi sous le terme de variété à bandeau noir du *Patas* ».

Technique de la préparation du sérum antiexanthématique à l'Institut Pasteur de Paris. *Démonstration.*

Par CH. NICOLLE et L. BLAIZOT.

Au début de l'automne, l'Institut Pasteur de Paris a organisé un service pour la préparation du sérum antiexanthématique, laquelle y est poursuivie conformément à la technique que nous avons récemment publiée (2). Nous sommes profondément reconnaissants à M. ROUX d'avoir décidé la création de ce nouvel organisme qui nous met en mesure de donner toute l'extension

(1) M. BOUILLIEZ, *Soc. de path. exotique*, 8 mars 1916, t. IX, p. 156.
(2) *Archives Institut Pasteur*, Tunis ; *Annales Institut Pasteur*, Paris.

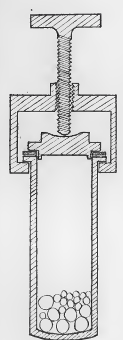
voulue à nos premiers résultats obtenus dans cet ordre de recherches. Nous exprimons nos sincères remerciements à M. le professeur Laveran, à M. le docteur L. Martin et à M. le professeur Mesnil qui ont eu l'obligeance de nous fournir l'installation et les moyens désirables pour la réalisation de cette tâche.

La proximité de ce nouveau service nous fournit l'occasion de présenter à la Société les principaux éléments sur lesquels s'appuie notre technique.

Le virus, destiné à l'inoculation des chevaux, est entretenu sur cobayes par passages successifs : retiré par ponction aseptique du cœur, le sang du cobaye malade est inoculé dans le péritoine du cobaye sain : 2 cm^3 5 de sang représentent la dose optima destinée à chaque cobaye neuf. L'éclosion de l'infection exanthématique est décelée, chez le cobaye, par la lecture de sa courbe de température. Les courbes qui circulent sous vos yeux sont celles de nos séries en cours. Elles montrent que l'hyperthermie débute parfois le 4e ou 5e jour, en général du 6e au 9e, parfois aussi tardivement que le 15e. La plupart de ces courbes sont interrompues par la saignée du cobaye, généralement pratiquée au 2e ou 3e jour de la température. Les cobayes non saignés montrent de la fièvre pendant 6-8 jours ; leur courbe s'établit alors en plateau ; puis la température descend assez brusquement, passe par un stade d'hypothermie et revient ensuite à la normale.

Au cours de l'an dernier, nous avons constaté que les organes du cobaye exanthématique se montraient infectieux même après qu'on les avait, par un lavage prolongé de leurs vaisseaux, débarrassés de tout le sang qu'ils contenaient. Cette constatation fut le point de départ de nos essais d'immunisation des chevaux en vue de la production d'un sérum thérapeutique. La possibilité de réduire en émulsion fine différents organes nous offrait la perspective d'obtenir, sur chaque cobaye, une quantité considérable de substance virulente, que le sang n'aurait jamais pu nous fournir. L'expérience nous a prouvé que les chevaux subissent sans troubles l'inoculation intraveineuse d'émulsion fraîche d'organes de cobayes, alors que ces émulsions tuent si facilement, par leur thrombokinase, d'autres animaux (lapins, cobayes). Les organes que nous faisons entrer dans notre émulsion vaccinale sont régulièrement la rate, les capsules surrénales, les reins.

Pour tirer parti de ce matériel réduit et, par la présence des reins, difficile à broyer, nous avons dû fabriquer un broyeur peu volumineux, très énergique et permettant de récupérer toute la substance engagée. Nous avons simplement choisi le présent tube de nickel, dont le couvercle est fermé par la pression d'une vis s'appuyant sur un étrier d'acier. Entre le tube et le couvercle, le joint est formé par une couronne d'amiante caoutchoutée, que M. JOUAN a bien voulu mettre à notre disposition comme étant la substance s'adaptant le mieux à cet usage, ce dont nous le remercions vivement.



1/2 grandeur naturelle.

Le tube contient une série de billes de nickel, les unes grosses (diam. 8 mm.), les autres petites (diam. 4 mm.) : lors du mouvement de va-et-vient imprimé au tube, les plus grosses billes apportent leur force vive et commencent l'attaque des organes ; et quand ceux-ci se trouvent divisés en particules assez petites, les billes les plus fines deviennent alors efficaces et achèvent de les réduire en pulpe. L'appareil va-et-vient dont nous nous servons est mû par un moteur électrique (puissance : 1/4 HP), avec un système de démultiplication donnant 200 secousses à la minute. Un quart d'heure suffit pour pulper entièrement une masse d'organes composée de 2 reins, 2 capsules surrénales, 1 rate.

Une fois pulpée, la masse d'organes est additionnée d'eau physiologique, remise à l'agitateur, puis centrifugée vigoureusement et ramenée, par de l'eau physiologique, au volume convenable, soit 50 cm³ dans l'état actuel de notre travail. C'est la dilution ainsi obtenue qu'on inocule aux chevaux. Une goutte de cette dilution, inoculée dans le péritoine d'un cobaye, lui confère le typhus dans les délais accoutumés (Je fais circuler deux courbes qu'en fournissent la démonstration).

Par séance, chaque cheval reçoit dans les veines 5 cm³ de l'émulsion précédente. Les inoculations sont répétées presque quotidiennement. Nous basant sur les résultats de nos premiers

essais, nous fixons à 2 mois 1/2-3 mois la durée d'immunisation des chevaux. Ces chevaux, qui ont actuellement reçu 45 inoculations, n'ont cessé d'être apyrétiques et ont tous maintenu leurs poids.

Décès de M. le Professeur Brault

Le Président. — J'ai le regret d'annoncer que le Professeur Brault, membre associé de notre Société, a succombé récemment à Alger.

J. Brault était né à Rennes le 16 novembre 1862 ; il avait commencé ses études médicales à l'Ecole de médecine de Rennes et les avait terminées à la Faculté de médecine de Paris. Après un passage dans la médecine militaire, Brault qui était un grand travailleur résolut de se vouer à l'enseignement. En 1897, il fut nommé Professeur suppléant de chirurgie et d'obstétrique à l'Ecole de plein exercice d'Alger, puis Professeur titulaire des Maladies des Pays chauds. Cette chaire fut transformée trois ans plus tard en Clinique des Maladies des Pays chauds, et en 1902 la chaire des Maladies cutanées et syphilitiques y fut jointe.

En 1910, lors de la transformation de l'Ecole de Médecine d'Alger en Faculté, Brault fut maintenu dans sa chaire.

Brault est l'auteur d'un grand nombre de notes ou de mémoires qui, pour la plupart, concernent la pathologie exotique, ou l'étude des maladies cutanées et syphilitiques. Parmi ses publications les plus intéressantes, je citerai celles qui concernent la bilharziose en Tunisie, les ulcères phagédéniques des pays chauds, le bouton des pays chauds, le craw-craw, l'actinomycose, les pseudo-dysenteries, la fièvre de Malte, le farcin d'Afrique chez l'homme, le paludisme, le cancer chez les indigènes d'Algérie, la pelade, différentes mycoses (le pied de Madura en particulier), la lèpre, la dothiénenterie chez les Arabes et les Kabyles. Plusieurs des travaux de Brault ont été publiés dans nos *Bulletins*.

En 1898, Brault avait émis l'hypothèse que la maladie du

sommeil était une trypanosomiase (*Janus*, juillet-août 1898). Cette hypothèse si judicieuse fait honneur à la clairvoyance de notre regretté collègue.

BRAULT a publié, en 1899, un *Traité pratique des maladies des pays chauds* et, en 1905, un volume sur la pathologie et l'hygiène des indigènes musulmans d'Algérie

L'importance de la contribution que BRAULT a apportée à l'étude de la pathologie algérienne n'est pas contestable; la mort prématurée de ce travailleur infatigable constitue une grande perte pour la Faculté de médecine d'Alger et pour notre Société.

J'adresse à la famille de notre très regretté Collègue, au nom de notre Société, des condoléances bien sincères.

*
* *

J'ai l'honneur de déposer sur le Bureau la liste complète des travaux du Professeur BRAULT; cette liste, qui m'a été envoyée par notre collègue le Dr Ed. SERGENT, ne comprend pas moins de 278 numéros; elle sera déposée dans nos Archives.

Élection de membres correspondants

Sont élus :

Correspondants français.

MM.

G. BLANC, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur de Tunis.
A. BOQUET, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie.
P. BRAU, Médecin-major de 1re Classe des Troupes coloniales.
V. DUPONT, Médecin principal de l'Assistance indigène en A. O. F.
C. JOJOT, Médecin-major de 1re Classe des Troupes coloniales.
A. LECOMTE, Médecin principal de 2e Classe des Troupes coloniales.
A. LHÉRITIER, Chef de Laboratoire à l'Institut Pasteur d'Algérie.
F. MIRAMOND DE LA ROQUETTE, Médecin-major de 1re Classe.
F. OUZILLEAU, Médecin-major de 2e Classe des Troupes coloniales.

Correspondants étrangers.

MM.

M. Ciuca, Chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Bucarest.

G. Franchini, Libero docente de Pathologie exotique à l'Université de Rome, attaché à l'Institut Pasteur de Paris.

R. Jemma, Professeur de Pédiatrie à l'Université de Naples.

A. Lanfranchi, Professeur de Clinique vétérinaire à l'Université de Bologne.

R. Leiper, Professeur à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres.

L. W. Sambon, Professeur à l'Ecole de Médecine tropicale de Londres.

F. Van den Branden, Médecin chef de service, Directeur p. i. du Laboratoire de Léopoldville.

R. Van Saceghem, Vétérinaire militaire de 1re Classe, Directeur du Laboratoire de Zambi, Congo belge.

W. Yorke, Professeur de Parasitologie à l'Université de Liverpool.

COMMUNICATIONS

A propos d'un cas de Blastomycose au Pérou

Par E. ESCOMEL

Le cas clinique qui fait l'objet de cette note est intéressant parce qu'il montre les débuts des lésions muqueuses blastomycosiques et parce qu'il m'a permis de contrôler l'existence de cellules géantes, déjà décrites par SPLENDORE.

S. R., conducteur de mulets chargés de marchandises (arriero) dans la zone leishmanio-blastomycosique de Astillero et Limbani, a fait de nombreux voyages entre ces régions et Aréquipa.

Le 20 janvier 1915, il revint d'un de ces voyages, et vingt jours après son arrivée, il sentit une forte démangeaison, suivie de tuméfaction, à la partie inférieure et externe de l'avant-bras droit.

Cette tuméfaction persista pendant trois mois sans qu'il y eut aucune plaie. C'est alors seulement que la peau s'ulcéra ; l'ulcération s'agrandit jusqu'à atteindre un diamètre de 4 cm.

La plaie fut soumise à tous les traitements employés d'ordinaire pour des cas semblables sans qu'on obtint une guérison complète. Pourtant, lorsque je fus consulté, onze mois après le début de l'ulcération, celle-ci présentait des signes très nets de réparation. L'ulcère n'avait plus qu'un centimètre et demi dans son plus grand diamètre, le fond, jaunâtre, sécrétait un liquide épais; les bords rougeâtres un peu saillants se continuaient en plan incliné avec la peau saine.

A ce moment, le malade ne se plaignait de rien du côté des fosses nasales, malgré les questions qui lui furent posées, à ce sujet, mais on voyait à la fosse nasale droite, sur la cloison, au commencement de la muqueuse, une petite ulcération, arrondie, mamelonnée, de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes, ayant de la tendance à perforer la cloison.

Au niveau de la tête du cornet inférieur du même côté, la

muqueuse était dépolie, première manifestation des lésions secondaires ou muqueuses de la blastomycose.

Dans la narine gauche, on ne voyait rien d'anormal.

Le 1er février nous avons extirpé, au moyen du galvano-cautère, l'ulcère de la peau en empiétant de plus d'un centimètre sur les parties saines; nous avons aussi cautérisé profondément le fond des ulcérations de la muqueuse nasale après extirpation des parties malades.

L'anatomie pathologique des lésions était caractéristique de la blastomycose.

Dans la lésion régressive de l'avant-bras, *chancre initial*, nous avons vu des blastomycomes typiques avec les trois zones caractéristiques : zone centrale parasitaire, zone intermédiaire et zone externe à cellules blastomycosiques (plasmocytes). Dans beaucoup de blastomycomes, en régression plus ou moins avancée, les parasites se raréfient, de même que les cellules réactionnelles que remplace un tissu granulomateux.

On voit par exemple à la place d'un blastomycome, un granulome ordinaire entouré par du tissu conjonctif et fibreux, dépourvu de parasites.

Le tissu cicatriciel se substitue peu à peu au tissu malade. Les vaisseaux sont nombreux et l'on distingue quelques labrocytes qui ne s'aperçoivent pas facilement dans les blastomycomes.

Nous avons vu, dans la lésion initiale en régression, des *cellules géantes très nettes*, pourvues de 20, 30 noyaux, et plus, groupés aux pôles des cellules ou disséminés. Quelques-unes de ces cellules renfermaient des *Blastomyces* très nets.

Dans la *lésion secondaire du nez*, nous avons vu de nombreux blastomycomes ayant le même aspect que dans la peau, avec les 3 mêmes zones, et les cellules caractéristiques que nous avons décrites en détail (1).

Nous avons eu la chance de voir 3 *Blastomyces* et 2 plasmocytes au milieu de la muqueuse comme première manifestation d'un blastomycome naissant.

Quelques blastomycomes sont recouverts par l'épithelium de la muqueuse, tandis que d'autres affleurent à la surface; la zone

(1) Escomel. La Blastomycose humaine au Pérou et en Bolivie. *Bulletin de la Société de Path. Exotique*, 1916.

centrale parasitaire, étant à nu, cela permet de recueillir de nombreux parasites, lorsqu'on râcle la surface avec le fil de platine pour faire une coloration sur lame. Cela est très intéressant, car, pour faire un diagnostic rapide et une bonne préparation, on doit râcler en beaucoup de points, au fond des sillons, pour recueillir des parasites qui çà et là sont à la surface des blastomycomes superficiels.

Un autre caractère important pour le diagnostic, est fourni par la présence de groupes de cellules épithélioïdes des uns, plasmocytes des autres, cellules blastomycosiques qui caractérisent la lésion par leur nombre, leur groupement, leur apparence typique après coloration au Giemsa, alors même que les *Blastomyces* font défaut.

Les caractères cliniques de la dermatose et la présence des cellules blastomycosiques chez un malade venant des zones endémiques, suffisent pour que l'on puisse porter le diagnostic de Blastomycose. La Leishmaniose, qui au point de vue clinique présente une grande ressemblance avec la Blastomycose, ne présente pas ce groupement de cellules.

Tous les doutes seront levés si on examine d'autres coupes ; on y trouve les blastomycomes avec leurs trois zones.

Traitement. — Après ablation totale du chancre initial et de la lésion nasale secondaire, et la galvano-cautérisation profonde de la surface mise à découvert le 1er février, nous fîmes au malade, le 4 février, une injection intra-veineuse de 5 cm^3 de tartre stibié en solution aqueuse à 10 o/o. Le 11 février, deuxième injection de 5 cm^3 de la même solution. Le 18 février, troisième injection de 10 cm^3.

Le 24 février les ulcères cautérisés s'étaient cicatrisés complètement, tandis *que l'ulcération à peine visible de la tête du cornet droit n'avait pas été modifiée par l'action du tartre stibié*, ce qui me décida à cautériser au galvano cette ulcération.

Nous avons revu le malade le 27 mai ; il était en apparence guéri de toutes ses lésions.

Malgré notre avis, il se rendit à la région endémique en juin 1916 ; il revint en juillet. Il se plaignait alors de catarrhe nasal. La lésion de l'avant-bras était parfaitement guérie ; la narine droite présentait de nouveau des ulcérations avec des *Blastomyces*, et la fosse nasale gauche, qui n'avait rien présenté jusqu'alors, montrait une lésion blastomycosique à la tête du

cornet inférieur et une autre petite ulcération sur la cloison. L'état général du malade était bon.

Depuis lors j'ai soumis le malade au traitement suivant :

1° Lavage journalier des fosses nasales à l'eau oxygénée mitigée; 2° pulvérisation d'une solution de cocaïne à 1/100; 3° pulvérisation, 10 minutes après, d'une solution de tartre stibié à 2/100.

Une fois par semaine : 1° Nettoyage du nez; 2° attouchement des parties malades avec une solution de cocaïne à 10/100; 3° attouchement avec une solution *saturée* de tartre stibié, le nez penché en avant pour que cette solution ne passe pas dans la bouche, et ne tombe pas dans le larynx, ce qui donnerait lieu à un spasme très fâcheux.

Le 15 août 1916, on constate une amélioration manifeste des lésions muqueuses.

Conclusions.

1° Les cellules géantes existent dans la blastomycose (surtout dans les lésions en régression);

2° Dans les lésions secondaires qui commencent, on trouve tous les éléments de la blastomycose (blastomycomes avec leurs trois zones : parasitaire, dégénérative et à cellules blastomycosiques);

3° La présence de cellules blastomycosiques révélables au Giemsa en particulier, est constante et facile à constater;

4° L'aspect du malade, l'origine de la maladie et la présence de ces cellules, fournissent pour le diagnostic des indications d'une grande importance;

5° Les cellules blastomycosiques ne se trouvent pas dans la Leishmaniose avec la disposition que nous avons indiquée;

6° Pour faire une bonne préparation microscopique, il faut râcler la surface et les sillons sur beaucoup de points; on a ainsi de grandes chances de passer sur un blastomycome dont la zone centrale parasitaire affleure à la surface;

7° Des lésions secondaires se sont développées chez notre malade bien que la lésion primaire fut guérie à la suite de la cautérisation;

8° Le tartre stibié ne donne pas dans la Blastomycose les bons et rapides résultats que l'on observe dans la Leishmaniose.

Aréquipa, août 1916.

Le novarsénobenzol et quelques affections au Congo belge

Par le R^d P. GREGGIO

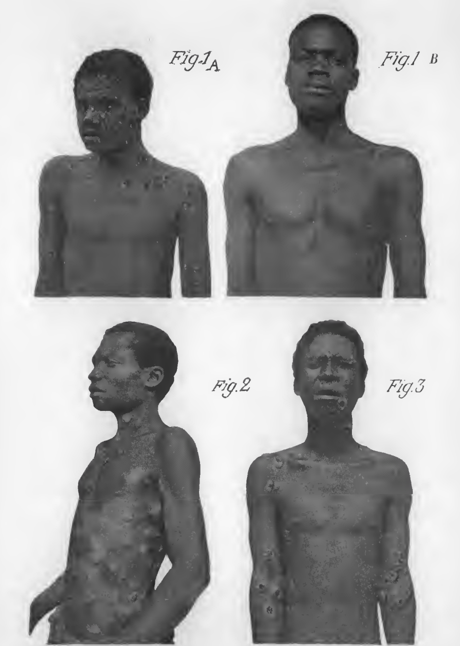
Le « 914 » a trouvé un large emploi chez les populations de la vallée de l'Inkissi dans le Moyen Congo belge. Près de 500 noirs ont été injectés en moins de 3 ans au lazaret de Kisantu, et à part quelques cas d'une gravité exceptionnelle, la guérison a suivi le traitement.

Voici dans leurs noms indigènes les principales affections soignées : Nkoulou (Pian), Nzeku ou Bilwa, Ngulunga Mbaki, Mboko.

Nkoulou (Pian). C'est l'infection la plus répandue. Pour ne citer qu'un exemple, à Kingombe, village de la chefferie de Kisantu, sur 109 habitants interrogés en 1914, 50 l'avaient contractée au cours de leur vie.

Nos riverains (rive droite de l'Inkissi) prétendent que le Pian, jadis, n'existait pas chez eux, mais qu'il leur a été transmis par les habitants de l'autre rive au moyen du « loukou » (pain de manioc). Ceux-ci procédaient de la façon suivante : Ils dissimulaient au milieu de la boule du manioc quelques fines croûtes de leurs boutons pianiques, et venaient vendre leurs produits ainsi contaminés sur nos marchés. Dans l'idée du noir vendeur, s'il parvenait à communiquer, à *passer* sa maladie au consommateur, il en restait lui-même délivré : la maladie *émigrait*. Je cite le fait à titre documentaire. Au dire des indigènes, ce triste procédé continuerait de nos jours encore, mais je n'ai jamais pu observer directement un fait.

Les indigènes traitaient le « Nkoulou » — avant l'arrivée des blancs — de la façon suivante. Ils prenaient des morceaux de scories de forge (leurs ancêtres travaillaient fort bien le fer), et, après les avoir chauffés à blanc, ils touchaient légèrement les boutons pianiques avec cette matière incandescente. Inutile de dire les douleurs qu'endurait le patient pendant l'opération, qu'on répétait de temps en temps. A elles seules, sans compter la honte d'être couvert de Pian, elles expliqueraient le succès du « 914 » dans cette région.


Fig.1 A
Fig.1 B
Fig.2
Fig.3

Nous donnons dans la planche ci-contre les photographies de 3 pianiques, l'un d'eux (n° 1) avant et après traitement.

N° *1*. BISENGO. A état avant traitement.
Reçoit 0,90 de 914 en injection unique.
B. Un mois après l'injection.
Bien que tout couvert de pustules, je trouvai ce malade en train de soigner sa femme qui venait de mettre au monde un enfant ! Quoi d'étonnant dès lors que la maladie se répande si facilement ?

N° *2*. NTOYA. Les boutons pianiques dans leur plein épanouissement avant de commencer à sécher.
Injection de 0,90. Guérison.
N° *3*. MAMPUYA Les boutons avant de disparaître.
Injection de 0,90. Guérison.

On obtient également de bons résultats dans le traitement du nzeku ou bilwa, qui ne paraît être qu'une manifestation tardive du pian ; et sur les deux autres affections sus-nommées, ngulunga mbaki et mboko, dont l'étiologie ne nous est pas connue.

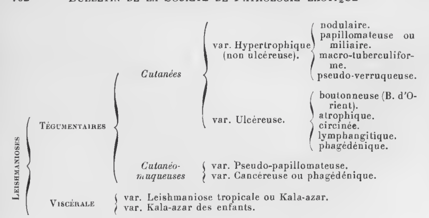
Tableau synoptique de la classification des leishmanioses

Par ALFR. DA MATTA.

Lorsque j'ai terminé mon travail sur les leishmanioses (1), je ne connaissais pas encore l'étude du Dr ESCOMEL (2) ni la thèse du Dr ALMENARA (3). Après lecture de ces intéressants travaux, j'ai dû refaire, pour le rendre plus complet, le schéma publié dans ce *Bulletin*.

Dans les travaux précités aussi bien que dans le magistral mémoire du Professeur LAVERAN (4), les variétés et formes cliniques de la leishmaniose tégumentaire sont parfaitement décrites, je me contenterai donc de reproduire mon tableau synoptique de la classification des leishmanioses un peu modifié.

(1) Sur les leishmanioses tégumentaires. Classification générale des leishmanioses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 7, 1916.
(2) Contribution à l'étude de la leishmaniose américaine (LAVERAN et NATTAN-LARRIER). Formes et variétés cliniques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, n° 4, 1916.
(3) Anatomia Patologica de las leishmaniasis dermicas. Lima, 1916.
(4) Leishmaniose américaine de la peau et des muqueuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, nos 5 et 6.



Hosp. de Misericordia de Manaos (Amazonas).

Existence de *Phlebotomus Papatasii* Scopoli à Mazagan

Par P. DELANOË.

Phlebotomus Papatasii Scopoli existe à Mazagan.

Pendant les mois de juin et juillet 1915, j'en ai vu cinq exemplaires sur lesquels quatre ont pu être capturés. Il s'agissait de quatre femelles. Trois femelles ont été prises à l'Infirmerie-Ambulance à la tête des lits des malades : ces phlébotomes étaient posés contre la paroi des baraques, à portée de la main ; leur ventre était gorgé de sang.

Le quatrième phlébotome fut capturé chez moi, un matin, au lever, juste au-dessus du lit de mon fils. L'abdomen de cet insecte était également gonflé de sang.

Je me suis permis de rattacher à l'espèce *Phlebotomus Papatasii* les femelles que j'ai capturées, encore que la systématique de ces diptères soit basée sur la structure de l'armature génitale externe du mâle. Tous les caractères que j'ai constatés se rapportaient en effet à l'espèce *Papatasii*.

Je n'ai pas pu trouver à Mazagan de phlébotomes pendant l'été 1916. Il est vrai que, de par mes fonctions, je suis obligé de passer la moitié environ de mon temps dans le bled.

Il se peut que la fièvre des trois jours, autrement dit la dengue, existe à Mazagan. J'ai, en juillet 1915, chez mon propre

enfant âgé alors d'un peu plus de 4 ans, constaté une fièvre qui dura typiquement trois jours et qui le soir atteignait et dépassait 39°. Cependant, avec Edm. Sergent, nous reconnaissons qu'il est impossible, hormis les cas d'épidémie, de poser avec certitude le diagnostic de « fièvre à pappataci » en se basant sur les seules données de la clinique (1).

Sauf erreur, c'est la première fois que les phlébotomes sont signalés sur la Côte occidentale du Maroc.

Travail du laboratoire du Groupe Sanitaire Mobile des Doukkala-Abda.

Observations sur quelques insectes et acariens parasites du bétail au Congo Belge

Par E. ROUBAUD et R. Van SACEGHEM.

Pendant son séjour à la Station vétérinaire de l'Etat à Zambi, l'un de nous a pu recueillir un certain nombre d'insectes et d'arthropodes piqueurs, intéressants à divers titres, soit par leur habitat, soit par leurs conditions parasitaires, et sur lesquels il nous a paru utile d'attirer l'attention. La station vétérinaire de Zambi est, en effet, de création récente dans un pays qui ignorait jusqu'à présent l'élevage. Nous signalerons, dans les lignes suivantes, les principales indications qui se dégagent de ces observations.

I. Larves productrices de Myiases animales dans le Bas-Congo

A. Œstrides gastricoles. — Dans le tube digestif d'un Eléphant tué à Bokala (district du Kassaï) ont été rencontrées deux espèces de larves de *Cobboldia* au 3ᵉ stade. L'une qui est dépourvue de protubérances coniques latérales aux segments 7 à 11, est conforme au type distingué par l'un de nous (2) et par

(1) *Bulletin Société de Pathol. Exotique*, nos 8-9, séance du 11 nov. 1914.

(2) Roubaud. *Etudes sur la Faune Parasit. de l'Afrique Occidentale*, 1er fasc. Paris, Larose, 1914, p. 204.

Rodhain et Bequaert (1) sous le nom de *Cobboldia loxodontis* Brauer. L'autre type de larves qui se différencie immédiatement des précédentes par sa taille moindre et l'existence sur les bourrelets latéraux du 8e au 11e segments de chaque côté, d'une protubérance conique papilliforme, est identique aux larves de la nouvelle espèce récemment décrite par Rodhain et Bequaert (2) sous le nom de *C. chrysidiformis*. Ce nouveau parasite a été rencontré par les auteurs qui l'ont fait connaître à l'état de larve et de mouche adulte, également au Congo belge, mais dans l'Ouellé. Il n'est pas encore connu avec certitude dans d'autres régions de l'Afrique tropicale.

Dans l'estomac d'ânes et d'ânesses des races de Lombardie et du Poitou introduits en 1911 à la Station d'Elevage de Zambi, des larves correspondant au type du *Gastrophilus intestinalis* d'Europe ont été rencontrées. L'éducation de quelques-unes d'entre elles a donné des adultes très voisins de la forme *G. asininus* distinguée par Brauer et que nous considérons comme une variété géographique du *Gastrophilus intestinalis* d'Europe. Il est intéressant de faire remarquer à ce sujet que ces parasites sont le résultat d'une importation extérieure et d'une acclimatation locale de l'espèce. Primitivement, il n'existait certainement pas de Gastrophiles à la Station de Zambi, pas plus que dans le Bas-Congo, en raison de l'absence d'Equidés domestiqués ou sauvages dans le pays. Les premiers animaux susceptibles d'héberger ces Œstres ont été amenés à Zambi en 1911. A cette époque, des chevaux, provenant du Sénégal, ont été très certainement les premiers porteurs de larves introduits à la Station. L'existence du *G. asininus* a été constatée en effet par l'un de nous chez les chevaux de l'Afrique Occidentale Française et particulièrement du Sénégal. Le parasite importé au Congo s'est ensuite multiplié sur place aux dépens des animaux de la Station.

Aucun Œstride *Cavicole* n'a été observé tant sur les animaux domestiques que sur les mammifères sauvages (une dizaine de bœufs indigènes ou introduits, 2 chevaux, 5 *Cobus eltipsyprimnus*, 1 *Tragelaphus gratus*, 2 *Tr. scriptus*, 3 *Cervicapra arundinum*, ont été examinés).

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, 1915, p. 769.
(2) *L. cit.*, p. 773

B. MUSCIDES. — La Myiase à *Chrysomyia* (*Pycnosoma*) *bezzianum* VILL. = *megacephala* BEZZI est fréquente chez les bovidés de la Station. Jusqu'ici cette myiase n'a été observée que chez les grands animaux domestiques : bœufs (ROVERE, BRODEN, BOUET et ROUBAUD), cheval (JOYEUX) (1). Elle existe également à Zambi sur les porcs, particulièrement aux oreilles et au scrotum. Enfin la même myiase a été rencontrée sur une jeune antilope (*Tragelaphus scriptus*) domestiquée. Il apparaît donc que dans la nature la Myiase doit sévir aussi chez les Mammifères sauvages. Au point de vue de son origine, les observations faites par l'un de nous paraissent contredire l'opinion de ROVERE, d'après laquelle les œufs de la mouche seraient déposés directement sur la peau et non sur des plaies préexistantes. Dans les cas observés à Zambi il s'agissait toujours de complications de plaies.

La Myiase à *Lucilia argyrocephala* MACQ. qui n'a été signalée jusqu'ici que chez les mammifères et chez l'homme (2) paraît également très répandue chez les oiseaux. Des mouches adultes de cette espèce ont été obtenues par l'éducation de larves recueillies sur les plaies d'un canard de barbarie. Des larves correspondant exactement à la même espèce ont été également rencontrées sur une poule.

Enfin des pupes recueillies dans des nids de *Tisserins* (*Ploceus collaris*) ont encore donné naissance à la même espèce de Lucilie. La variété de ces hôtes confirme la notion, déjà exprimée par l'un de nous, de la spécificité de cette espèce dans la production des myiases africaines.

Il est à remarquer que dans les nids de Tisserins où ont été rencontrées les pupes de *L. argyrocephala* existaient aussi des pupes de *Passeromyia heterochæta* VILL., le Muscide à larve hémophage des oiseaux du Congo dont RODHAIN (3) et RODHAIN et BEQUAERT (4) ont précisé l'histoire. Sans doute cette association des deux Mouches n'est-elle pas accidentelle.

Il semble que l'apparition de la myiase à *L. argyrocephala* chez ces oiseaux, soit ici une conséquence directe de l'action parasitaire antécédente des larves hémophages de *Passeromyia*.

(1) Voir pour la bibliographie de cette question : ROUBAUD, *Et. Faune Parasit. Afrique Occidentale*, I, Producteurs de Myiases, etc. Paris, Larose, 1914.
(2) ROUBAUD, *L. cit.*, p. 24.
(3) *Revue Zool. Africaine*, III, nº 2, p. 213.
(4) *Bull. Scient. France et Belgique*, t. XLIX, 3, 29 avril 1916.

Les érosions cutanées multiples produites par les piqûres de ces larves, les lésions de grattage qu'elles entraînent chez les jeunes oiseaux des nids parasités, paraissent constituer très certainement une porte d'entrée nécessaire pour le parasite producteur de myiases. Il y aurait dans ce cas dépendance de deuxième parasite vis-à-vis du premier.

II. INSECTES PIQUEURS ET ACARIENS RECUEILLIS SUR LE BÉTAIL A ZAMBI

Nous donnons ci-après la liste des principaux insectes piqueurs recueillis à Zambi.

TABANIDES. — *Hœmatopota perturbans* Edw. Le rôle de cette espèce dans la transmission probable du *Trypanosoma Cazalboui* a été précédemment exposé par l'un de nous (1).

Tubanus cunus Karsch ; *T. ditœniatus* Macq., *T. Pluto* Walk., *T. par* Walk. *T. biguttatus* W., *T. tœniola* P. B.

STOMOXYDES. — *St. calcitrans* est fréquent sur les bestiaux. *Lyperosia pallidipes* Roub. déjà signalée de Brazzaville (2) et du Bas-Congo se rencontre en abondance sur les bœufs aux environ de Zambi.

HIPPOBOSCIDES. — Malgré l'importation d'Equidés, d'Europe et du Sénégal, aucun Hippobosque n'a encore été observé à la station.

PULICIDES. — La Puce-chique de l'homme, *Sarcopsylla penetrans* L., infeste les porcs en quantités telles qu'elle constitue un véritable obstacle à l'élevage. Les plaies qu'elle détermine peuvent prendre un caractère gangreneux. Les pieds, le scrotum, les mamelles sont les parties du corps les plus atteintes. La chique des poules *S. gallinacea* Westw. est fréquente autour des yeux des volailles. Elle peut infester également les chats domestiques.

PÉDICULIDES. L'*Hæmatopinus suis* L. se rencontre abondamment sur les porcs indigènes comme sur les porcs introduits. Sur les bœufs l'*H. eurysternus* Nitzsch. a été observé autour des yeux. Sur un buffle importé d'Italie et qui fréquentait librement les buffles sauvages aux environs de la station, l'*H. tuberculatus* Grib. var. *penicillatus*, a été recueilli. Nous ne saurions établir si ce parasite est de provenance européenne.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 8, 11 oct. 1916.

(2) ROUBAUD. Stomoxydes nouveaux du Congo. *Ann. Inst. Pasteur*, 1907.

Acariens. — Chez la chèvre, l'otacariase psoroptique signalée en France sur des chèvres des Pyrénées et au Congo par Mense et par Gedoelst (1), est assez répandue à Zambi.

Chez le mouton, où elle n'a pas encore été signalée, la même forme d'Otacariase s'observe également, avec des caractères identiques à ceux de la chèvre ; la conque de l'oreille est remplie de croûtes d'un jaune grisâtre, compactes, très anfractueuses, dans lesquelles se rencontrent les parasites. Les caractères morphologiques des parasites observés chez la chèvre et chez le mouton sont semblables. Il s'agit pour nous d'une commune variété du *Psoroptes communis* var. *capræ*.

Chez les lapins domestiques, la gale psoroptique auriculaire est également fort répandue. Ces lapins provenaient du Mayumbe ; ils avaient été introduits d'Europe depuis quelques années. Nous considérons également comme d'origine européenne les *Dermanyssus gallinæ*, *Cnemidocoptes mutans*, très répandus sur les volailles et le *Chorioptes equi* Her agent de la gale symbiotique du cheval, qui s'observe couramment chez les Equidés de la station.

Parmi les Ixodides recueillis à Zambi sur les animaux, nous avons identifié *Rhipicephalus appendiculatus* Neumann, *Rh. simus* Koch et *Rh. capensis* Koch, *Amblyomma variegatum* Fabr. et *splendidum* Giebel, *Margaropus annulatus* Say. Sur un éléphant provenant du Kassaï *Amblyomma Tholloni* Neumann. Enfin, dans les étables à porc de la localité de Paso-Kondé entre Boma et Zambi, la Tique de l'homme, *Ornithodorus moubata* a été observée en très grande abondance, dans le bois pourri des étables aussi bien chez les indigènes que dans la porcherie de l'Etat. La fièvre récurrente n'a pas été signalée dans la localité, et les noirs n'y paraissaient pas connaître l'Argas. L'examen de quelques *Ornithodorus* au point de vue spirilles a été négatif. Il convient de remarquer que la localité signalée est la seule aux environs de Zambi, où l'existence des Ornithodorus ait pu être constatée. A Zambi même, dans les porcheries de l'Etat, ces Argasides n'existent pas. Cette observation de l'*Ornithodorus moubata* chez le porc, déjà signalée par Wellmann dans l'Angola, devra, pensons-nous, être prise en considération particulière, au point de vue de la prophylaxie de la Tick fever.

(1) *Archiv. f. Schiffs a. Trop. Hyg.*, t. XIII, 1909, p. 150.

Les Porcins et la conservation des Ectoparasites humains, dans les régions chaudes

Par E. ROUBAUD.

Au cours de mes recherches sur les Auchméromyies (1), j'ai été amené à faire ressortir les rapports curieux qui existent, au point de vue du parasitisme de ces larves de Calliphorines suceuses de sang, entre l'homme, et certains types de mammifères à peau nue vivant dans des terriers (Phacochères, Oryctéropes). Les Phacochères sont des Porcins sauvages, très répandus en Afrique tropicale. Les Oryctéropes sont des Edentés beaucoup moins fréquents, vivant comme les précédents, dans des terriers. Les uns et les autres offrent la particularité d'avoir comme l'homme un épiderme à peu près dégarni de poils, et qui permet aux larves des Auchméromyies, dont l'hémophagisme est subordonné à des conditions biologiques très étroites, de manifester leur parasitisme. De tous les mammifères, ce sont incontestablement ces animaux qui se rapprochent le plus de l'homme au point de vue de la constitution macroscopique de la peau.

J'ai pu montrer que les *Chéromyies* qui fréquentent les terriers de phacochères et dont les larves sucent le sang de ces animaux, sont étroitement apparentées à l'*Auchméromyie* humaine, dont la larve, qui suce le sang des noirs en Afrique tropicale, est bien connue sous le nom de *Ver des cases*. L'un et l'autre type de larves peut être éduqué expérimentalement sur le porc et sur l'homme. Dans une note récente, nous avons, de plus, montré avec BOUET (2) que les Chéromyies n'étaient pas rigoureusement confinées, à l'état adulte, aux terriers de leurs hôtes, mais qu'elles pouvaient aussi fréquenter les habitations humaines, vraisemblablement pour y pondre. Tout permet de penser que la spécificité habituelle des larves suceuses de sang d'Auchméromyies vis-à-vis de leurs hôtes respectifs, n'est que

(1) *Bull. Scient. France et Belgique*, t. XLVII, 2, 24 juin 1913 et *Etudes Faune Parasit. Afrique Occ. Franç.*, I, Paris, Larose, 1914.

(2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. IX, n° 4, 12 avril 1916.

relative, et que suivant les circonstances il peut se produire des suppléances entre les hôtes. De toutes manières, ces recherches nous ont révélé les étroits rapports qui existent, au point de vue des possibilités de nutrition des Ectoparasites, entre l'homme et les mammifères à peau nue, particulièrement les Porcins. Des observations diverses, que j'ai cru utile de réunir ici, viennent souligner l'importance de cette notion jusqu'alors demeurée purement théorique.

Dans des terriers de *Phacochères*, Lloyd (1), en Rhodésie, a reconnu l'existence de la tique de l'homme, *Ornithodorus moubata*, le redoutable convoyeur de la *tick fever*, dans une région éloignée de tout village et où la tique n'était pas connue chez les indigènes. Il insiste sur l'importance que présente cette donnée pour la prophylaxie de la *tick fever*. Wellman (2) dans l'Angola a observé la tique dans les étables à porcs domestiques. Notre collègue R. Van Saceghem vient de faire aux environs de Zambi (Bas-Congo belge) une observation de même nature. Dans les étables à porcs de la station vétérinaire et dans celles des indigènes, il a rencontré en très grande abondance l'*Ornithodorus moubata*, qui n'est pas connu dans les intérieurs indigènes de cette localité. Une autre espèce de ces Argasides, l'*O. turicata* Dugès, est déjà connu comme s'attaquant à la fois au porc et à l'homme au Mexique.

L'entretien spécifique par les Porcs, de la *Puce chique* de l'homme (*Sarcopsylla penetrans* L.) est également à signaler dans cet ordre d'idées. Dans certaines régions du Brésil, cette chique porte le nom caractéristique de *bicho de porco*. Notre collègue M. Van Saceghem a observé à Zambi que les porcs domestiques cultivaient ce parasite en abondance telle qu'il formait de véritables placards autour des pieds, des mamelles et du scrotum, empêchant parfois l'allaitement des jeunes. Cette observation est à rapprocher de celle de R. Blanchard, que j'emprunte aux traités classiques : sur un pied de porc rapporté par J. Jullien de la République de Libéria, les chiques étaient si nombreuses et tellement serrées les unes contre les autres, « qu'elles donnaient à la peau, après l'extirpation, l'aspect d'un rayon de miel » (3).

(1) *Ann. Trop. Med. Parasit.*, t. IX, n° 4, déc. 1915, p. 559.
(2) *Amer. Soc. of Trop. Med.*, 1906 (v. p. 3 de la brochure).
(3) Railliet, *Traité de Zool. Méd. et Agric.*, Paris. 1895.

Le rôle de préférence joué par les Porcins dans la conservation d'ectoparasites susceptibles de s'attaquer à l'homme peut également être vérifié pour les diptères piqueurs. Je ne citerai à ce sujet qu'un seul exemple, mais il me paraît topique par son importance, c'est celui des Porcs sauvages de l'Ile du Prince, vis-à-vis de la tsé-tsé la plus adaptée à l'homme, *Glossina palpalis*.

Les membres de la Mission portugaise de la maladie du sommeil à l'Ile du Prince, ont fait ressortir dans leur intéressant Rapport final (1) l'étroite association existant dans l'Ile entre les Porcs et la Mouche. Dans le Nord de l'Ile, erraient en liberté environ 5.000 porcs demi-sauvages, descendant de races domestiques et qui fréquentaient particulièrement les gîtes ombragés et humides de la *palpalis*. La distribution géographique de la mouche dans l'étendue de l'île et ses migrations suivant les saisons, y étaient en relations intimes avec les déplacements des bandes errantes de ces mammifères. Les glossines marquaient une véritable prédilection pour ces animaux. Au moment des battues, on les voyait couvrir en nombre le corps des bêtes sacrifiées. L'abatage systématique des porcs *bravos*, joint aux mesures directes de destruction des glossines, ont rapidement amené la disparition de ces insectes. Dans la Nigéria du Nord, MOISER (2) a fait également ressortir l'abondance des Phacochères, dans les gîtes de *Gl. tachinoïdes*.

Il est désormais permis de penser que beaucoup d'autres Ectoparasites normaux ou occasionnels de l'homme peuvent trouver, dans les Porcins domestiques ou sauvages, leurs hôtes de suppléance ou de préférence, et inversement. Le Sarcopte de la galle du porc se transmet aisément à l'homme alors qu'on ne lui connaît pas d'autres hôtes. Celui de la *chèvre* se transmet aussi à l'homme et au porc. Dans ses recherches récentes sur la transmission du typhus exanthématique, NÖLLER (3) a reconnu que le pou de porc peut demeurer longtemps vivant sur l'homme, et qu'inversement le pou de vêtements humain, peut être maintenu en vie pendant plus de 7 jours, nourri sur porc.

D'après cet ensemble de données convergentes, les Porcs se manifestent *comme les animaux les plus voisins de l'homme* en

(1) *Arquivos de Higiene e Pathologia Exoticas*, t. V, 30 mars 1915.
(2) *Bull. Entom. Res.*, 1913.
(3) *Berlin. klin. Woch.*, 10 juillet 1916.

ce qui concerne les possibilités de nutrition des Ectoparasites. On saisit l'importance de cette notion au point de vue expérimental et pratique.

A la liste déjà longue des Endoparasites transmissibles à l'homme que les Porcins hébergent dans leur organisme (*Tœnia solium, Trichinella spiralis, Ascaris lumbricoïdes, Paragonimus Westermanni, Balantidium coli*, etc., etc.). il conviendra d'ajouter sans doute aussi bien des parasites du sang convoyés chez l'homme par des Ectoparasites hémophages. Le fait est déjà aquis pour certains types de trypanosomes pathogènes (*Tr. dimorphon, Tr. Pecaudi* (1), *Tr. rhodesiense* en particulier). Il est important de multiplier les recherches dans ce sens. Mais, dès à présent, il me paraît nécessaire d'appeler l'attention des hygiénistes tropicaux sur les « Mammifères à peau nue », et particulièrement les Porcins, domestiques ou sauvages, comme susceptibles de conserver et d'entretenir, en commun avec l'homme, nombre de parasites hémophages, agents vecteurs possibles de grandes endémies tropicales.

Petite épidémie d'acariose en Algérie

Par ETIENNE SERGENT et A. ALARY

Les démangeaisons produites par le *Pediculoïdes ventricosus*, acarien de l'orge, peuvent devenir intolérables et simuler une vraie maladie qui se communique facilement, au point de constituer de vraies petites épidémies (2).

Une épidémie de ce genre a été observé en automne 1916 dans deux localités de la haute vallée du Chéliff : Lavigerie et Voltaire. Les symptômes pouvaient en imposer pour de l'urticaire ou de la gale, ou pour une intoxication d'origine alimentaire.

37 cas ont été constatés chez des Européens (hommes, femmes et enfants) ; les indigènes au service des familles atteintes ont été aussi victimes de l'affection.

(1) D'après BOUET, le porc s'infecte facilement de *Tr. Pecaudi*, mais résiste à son infection.

(2) Voir ce *Bulletin*, t. I, 1908, n° 3, p. 177, Dr. PLANTIER et Dr. BILLET ; et n° 5, p. 249, Dr. GROS ; t. III, 1910, n° 1, p. 39, Dr. Etienne SERGENT.

Des démangeaisons très fortes précédaient de très près et accompagnaient une éruption débutant par les membres, la face ou le cou et s'étendant ensuite au reste du corps, surtout au thorax : certains malades étaient complètement couverts de boutons. Cette éruption présentait la plupart du temps, et surtout chez les femmes et les enfants une forme, rappelant l'urticaire. Néanmoins la plaque urticarienne portait presque toujours vers son centre une petite vésicule remplie de sérosité. Puis se produisait du gonflement de la face et du cou. Au bout de quelques jours, les plaques s'affaissaient, les démangeaisons persistaient et les lésions de grattage apparaissaient.

Chez d'autres malades, l'éruption prenait d'emblée l'aspect de la gale avec des sillons caractéristiques. Mais les localisations habituelles à cette dernière affection n'étaient pas constantes ; par contre le cou et le visage étaient atteints. Comme dans la gale, la chaleur et la période nocturne paraissaient activer les démangeaisons. Tous les malades ont signalé une augmentation de prurit pendant le repos de la nuit.

L'infestation était très rapide : une jeune fille, venue de Voltaire en visite chez ses parents, embrasse son père, porteur de lésions prurigineuses; un quart d'heure après, elle est affectée de démangeaisons intolérables, et, 4 heures après, l'éruption urticarienne est complètement déclarée : le cou et la face sont littéralement tuméfiés. La contagion d'homme à homme est très nette, mais les premiers atteints reconnaissent avoir éprouvé ces démangeaisons après avoir manipulé de l'orge. Chez une femme de Voltaire contaminée depuis plus d'un mois, l'amélioration survenue à deux reprises dans son état avait été suivie d'une recrudescence de la maladie chaque fois qu'elle avait manipulé de l'orge.

Livrée à elle-même, l'affection paraît évoluer en une douzaine de jours, mais, surtout chez les enfants, les lésions de grattage déterminent fréquemment des pustules blanchâtres, longues à guérir.

Dans toutes les orges soupçonnées, le *Pediculoïdes ventricosus* a été retrouvé constamment (nymphes ou femelles encore vierges) ; nous n'y avons pas constaté, comme dans les cas observés en 1910, la présence de *Cheletes,* gros Acariens friands de *Pediculoïdes.* Nous n'avons pas vu d'Acarien dans l'avoine de ces loca-

lités, qui avait été manipulée aussi par les personnes atteintes de démangeaisons.

Les lotions antiseptiques ont calmé le prurit. Un malade s'est guéri lui-même et a guéri ses ouvriers indigènes par des frictions avec du soufre. Une seule application de pommade d'Helmerich a débarrassé un autre malade de son affection.

Institut Pasteur d'Algérie.

Enquête sur l'alcoolisme dans la population scolaire indigène de l'Algérie

In memoriam Dr RUDLER.

Le Médecin-major Rudler, des Batteries montées d'Alger, avait commencé en 1910, l'étude de l'alcoolisme en Algérie et il avait adressé au Recteur de l'Académie d'Alger un questionnaire relatif à l'alcoolisme scolaire indigène. Victime d'un accident de cheval, ce jeune médecin d'avenir mourut en 1910. Cependant les réponses des Instituteurs au questionnaire étaient réunies. M. Ardaillon, Recteur de l'Académie, nous remit le dossier. Nous en donnons l'analyse dans l'espoir que l'étude de M. Rudler sera reprise un jour.

Dr Edmond Sergent.

Le Dr Rudler avait fait envoyer le questionnaire suivant dans un certain nombre d'écoles d'indigènes des trois départements :

Classe de . Nombre d'élèves indigènes.
Enquête sur l'alcoolisme dans la population scolaire indigène.
Boissons consommées par les enfants et jeunes écoliers.
Alcoolisme infantile.

Constate t-on des cas d'alcoolisme aigu ?

Y a-t-il des enfants qui, héréditairement, présentent une tendance instinctive à se livrer aux excès de boissons?

Y a-t-il des enfants faibles et dégénérés dont les tares physiques et mentales semblent relever de l'alcoolisme familial ?

1° *Tares physiques* : existe-t-il des types de dégénérés offrant, avec un faible degré intellectuel, des difformités, des asymétries *très accusées* de la tête ou de la face, des déviations du nez, des malformations des oreilles, du strabisme ; noter seulement les signes *nettement caractérisés* et attribuables à l'alcoolisme familial.

2° *Tares mentales :* Sans parler des cas d'idiotie ou imbécillité qui échappent à l'école, observe-t-on fréquemment un arrêt du développement intellectuel, de la douzième à la quinzième année ?

Ces arrêts de développement intellectuel, qui ne sont pas exceptionnels chez les jeunes indigènes, paraissent-ils dus :

1° à des excès sexuels précoces; 2° ou à des habitudes précoces d'intempérance; 3° ou aux deux causes réunies; 4° surviennent-ils, parfois, sur des enfants indemnes de ces deux facteurs, spontanément, et peuvent-ils être attribués alors, dans certains cas, à l'alcoolisme des parents?

Mauvais instincts, immoralité, vices, désobéissance, vagabondage, vol, dans leurs rapports possibles avec l'alcoolisme.

Crises nerveuses, épilepsie, hystérie constatées par les médecins-inspecteurs des écoles, dans leurs rapports avec la consommation d'absinthe, d'anisette et l'alcoolisme des parents.

Fréquence de la méningite, de la tuberculose.

Et tous renseignements résultant d'une longue expérience du milieu scolaire indigène. Si ce milieu est encore indemne, y a-t-il tendance au moins dans les villes, à l'aggravation?

Protection et éducation de l'enfance. Enseignement anti-alcoolique scolaire et post-scolaire dans les écoles mixtes et indigènes. Ses formes, ses résultats. Protection de la race indigène contre l'alcoolisme.

Hussein-Dey, le 15 février 1910.
Signé : RUDLER.

Il y a lieu de rappeler d'abord que la population indigène de l'Algérie comprend des Israélites et des Musulmans. Les Israélites ne sont pas compris dans l'objet de cette étude ; on peut seulement noter que l'alcoolisme est fréquent chez eux dans les régions du Sud.

Les Musulmans sont, dans les Territoires du Nord, de race berbère, ou de race arabe. Les Berbères (Kabyles) sont originaires des montagnes, mais émigrent de plus en plus, soit temporairement, soit définitivement, dans les plaines, et envahissent les villes où ils se montrent d'habiles commerçants. Dans les Territoires du Sud, existe une race spéciale dont l'origine est discutée : les Mozabites ou habitants du Mzab, et une race négroïde, les Harratin, qui sont les habitants sédentaires des oasis.

La question de l'alcoolisme dans le milieu musulman peut être étudiée :

1° Dans les campagnes;
2° Dans les grandes villes;
3° Dans les Territoires du Sud (oasis).

1° DANS LES CAMPAGNES. — Les Instituteurs sont unanimes à constater que l'alcoolisme infantile est inconnu et même que,

d'une façon générale, l'alcoolisme des campagnards adultes n'existe pas.

Réponses totalement négatives :

Département d'Alger : Birkadem, l'Arba, Tizi-Ouzou, Affreville, Dra-el-Mizan, Chellala, Lamartine.

Département de Constantine : Jemmapes, El Arrouch, El Kseur, Sedrata, Oued Zenati, Perigotville, La Calle, Mac Mahon, Biskra, Ouled Ali ben Nacem, Chemini, Cuenzet.

Département d'Oran : Relizane, Mostaganem, Mazagran, Nemours, Mascara, Vallée-des-jardins, Palikao, Saïda, Ammi-Moussa, Kalâa.

L'inexistence de l'alcoolisme vient de l'observation des préceptes coraniques, de la pauvreté extrême, et de l'absence des mauvais exemples.

Les boissons usuelles pour les enfants sont : l'eau pure, le leben (lait aigre), le lait. Les adultes absorbent aussi du café ou du thé suivant les régions.

La plupart des instituteurs signalent la rareté des tares physiques ou mentales chez leurs élèves.

Tous les Instituteurs confirment le fait bien connu de l'arrêt du développement intellectuel vers la douzième année. Ils l'attribuent tous à des excès sexuels précoces. L'alcoolisme est absolument hors de cause.

Les mauvais instincts (immoralité, vices, désobéissance, vagabondage, vol), quand ils existent, sont dûs, d'après les Instituteurs, à une mauvaise éducation familiale. Un Instituteur musulman incrimine la polygamie, car, dit-il, les enfants d'une épouse délaissée sont en butte à l'indifférence et même aux mauvais traitements du reste de la famille et ils deviennent des sujets dévoyés.

L'extension de la tuberculose, reconnue par les Instituteurs, n'a, dans les campagnes, aucun rapport avec l'alcoolisme.

En somme, concluent l'unanimité des Instituteurs qui ont répondu au questionnaire, aucun danger d'alcoolisme chez les indigènes de la campagne, n'ayant pas de rapports constants avec les Européens.

2° Dans les grandes villes. — La population scolaire indigène des villes est encore presque absolument indemne d'alcoolisme.

Cependant le danger du mauvais exemple la menace, car les indigènes adultes, surtout ceux des basses classes, prennent trop souvent les habitudes funestes des Européens qu'ils fré-

quentent. C'est ainsi que l'alcoolisme sévit furieusement chez les portefaix, commissionnaires, charretiers, hommes de peine, chez certains ouvriers. Les anciens tirailleurs rapportent souvent ce vice de leurs garnisons. Les prostituées indigènes sont presque toutes des alcooliques frénétiques et ce sont elles qui souvent entraînent les jeunes gens à boire. Parfois même des fonctionnaires musulmans partagent la mauvaise habitude de l'apéritif de leurs collègues européens.

Quelques Instituteurs font remarquer que certains colons encouragent l'usage des boissons fermentées chez leurs ouvriers musulmans, s'imaginant, à tort, augmenter le rendement de leur travail.

Les boissons alcooliques que préfèrent les indigènes sont : l'anisette, puis l'absinthe, puis les cognacs et rhums, etc. Ils boivent peu le vin, car ils recherchent surtout l'ivresse. Le champagne est préféré par certains personnages.

Fort souvent, à l'âge mûr, à la suite d'un accident, ou simplement par suite du désir de faire une belle mort et de s'assurer le Paradis éternel, les Musulmans se défont de l'habitude des boissons fermentées, et la guérison peut être absolue.

Dans un tel milieu, les stigmates de l'alcoolisme héréditaire ne pourront être retrouvés que chez les enfants de quelques anciens militaires.

Très rares sont à l'heure actuelle les jeunes gens qui font usage des liqueurs fermentées. Ce sont des dévoyés, entraînés par de mauvaises fréquentations, et qui s'intoxiquent en même temps en fumant du Kif.

Réponses des Instituteurs d'Alger (Ecole rue Montpensier, Ecole Boulevard Valée), Oran, Constantine, Sétif. Réponse du Directeur de la Médersa de Tlemcen.

3° Dans les territoires du Sud. — C'est dans les régions sahariennes que l'alcoolisme fait le plus de progrès et qu'il est devenu un véritable danger pour les populations musulmanes.

Plusieurs Instituteurs rapportent des détails navrants sur la contamination qui a gagné le Mzab, pourtant très religieux, et les populations négroïdes sédentaires des oasis. A l'absinthe et à l'anisette, s'ajoute l'eau-de-vie de dattes (mahia). Au Mzab, presque tous les ménages juifs possèdent un alambic rudimentaire et ils l'utilisent régulièrement.

A Chardaïa les cas d'alcoolisme aigu, rares chez les enfants

musulmans, le sont beaucoup moins chez les adolescents appartenant à la même religion. Un trop grand nombre de ces derniers, et, notamment ceux de familles aisées, s'enivrent de liqueurs alcooliques, de kif, de haschich, chaque fois qu'ils en ont l'occasion et surtout aux jours de fête.

Un Instituteur de Chardaïa écrit :

« Il est hors de doute que la presque totalité des ivrognes, musulmans « ou juifs, que j'ai pu observer, étaient, par ailleurs, des êtres profondé- « ment immoraux. Et je n'hésite pas à penser que leur immoralité, chez les « Musulmans au moins, était bien le résultat de l'alcoolisme puisque ceux « d'entre eux qui, sous l'influence des exhortations de leurs marabouts — « et de la crainte de l'enfer — ont renoncé à toute boisson alcoolique sont « redevenus de forts honnêtes gens : bons pères, bons fils, travailleurs et « probes.

« L'usage des liqueurs ou boissons fermentées rend, au Mzab, les « indigènes paresseux et voleurs ; il en fait des piliers de maisons de « tolérance ».

Réponses des Instituteurs de Laghouat, de Chardafa.

En résumé : Le danger de l'alcoolisme est insignifiant chez les campagnards des Territoires du Nord. Il se développe dans les milieux ouvriers des agglomérations où indigènes et européens partagent la même existence. Il progresse effroyablement chez les sédentaires des oasis sahariennes, où les enfants même sont contaminés.

Protection des races indigènes contre l'alcoolisme.

Les Instituteurs de la campagne considèrent que l'observation de la loi coranique suffit à préserver les Musulmans de l'alcoolisme. Plusieurs reconnaissent que si le Coran ne suffit pas, l'enseignement scolaire sera impuissant chez ces races aux passions vives. C'est pourquoi un certain nombre d'instituteurs réclament nettement et parfois éloquemment (en 1910) l'interdiction absolue de la vente aux Musulmans de boissons fermentées, et surtout de l'anisette et de l'absinthe (1).

En terminant cette courte analyse du travail préparé par le Dr Rudler, nous tenons à rendre hommage aux sentiments élevés et à l'esprit d'observation souvent fort pénétrant des Instituteurs qui ont répondu à son questionnaire.

(1) Ils rappellent aussi la nécessité de mieux faire observer l'interdiction de la vente du kif et du haschich.

Mémoires

Dengue et fièvre de trois jours (1)

Par A. SARRAILHÉ.

Une brochure officielle publiée à Londres chez HARRISON et fils et intitulée « Mémoire sur quelques maladies régnantes dans le Bassin Méditerranéen pendant la Guerre », contient une étude sur la Dengue et la Fièvre à Phlébotomes, envisagées comme deux maladies distinctes. La description clinique de ces deux affections est traitée avec beaucoup de soin et accompagnée de courbes de température qui, d'après les auteurs, seraient caractéristiques de chacune d'elles. Un dessin des insectes piqueurs qui sont les agents vecteurs de l'infection est joint au texte.

Au cours d'un séjour de six mois aux Dardanelles en 1915, j'ai eu l'occasion d'observer une véritable épidémie de Fièvre à Phlébotomes et, en collaboration avec MM. ARMAND-DELILLE et RICHET fils, nous avons adressé à l'Académie de Médecine une note sur l'aspect clinique de l'évolution de la maladie que nous avions vu se manifester autour de nous par centaines de cas.

En Macédoine, pendant l'été et au début de l'automne 1916, j'ai vu réapparaître la Fièvre à Phlébotomes. Un certain nombre de foyers d'épidémie ont été signalés et j'en ai observé un d'une façon très complète, en collaboration avec le Médecin-Major MINELLE, dans un état-major de brigade cantonné en Macédoine Occidentale.

La maladie s'est manifestée en Macédoine et aux Dardanelles sous des formes un peu différentes, mais il m'a paru que l'ensemble clinique, dans une région comme dans l'autre, présentait une identité complète. L'expérienee que j'ai pu acquérir de la symptomatologie de la Fièvre à Phlébotomes m'a convaincu que celle-ci et la Dengue sont une seule et même maladie; je me

(1) Mémoire présenté à la séance du 11 octobre.

sépare donc en cela de l'opinion soutenue par les experts anglais, qui veulent les classer nettement en deux entités distinctes et je désire présenter ci-après, avec la description d'ensemble de la maladie observée sur les troupes françaises d'Orient, les raisons qui motivent suivant moi la théorie de l'unicité morbide.

Dengue. — Voici, d'après quelques auteurs, les caractères primordiaux qui distinguent la Dengue :

1° *Traité de Pathologie exotique* de Jeanselme et Rist, édition 1909, art. Dengue, page 198 :

« La Dengue est une maladie aiguë, fébrile, épidémique, contagieuse, « caractérisée par son évolution cyclique et dont les symptômes les plus « frappants sont les douleurs articulaires et musculaires violentes d'une « part et une éruption polymorphe d'autre part. »

Elle se rapproche beaucoup des fièvres éruptives et se décompose comme elles en quatre stades : incubation, invasion, éruption, desquamation.

Dans la majorité des cas, la fièvre tombe brusquement vers la fin du 2e j. D'autres fois, et dans certaines épidémies, la fièvre tombe en lysis, dans l'espace de 3 à 4 j. ; après une intervalle de 1 à 4 j., le thermomètre remonte pendant 2 à 3 j.

Traité de Pathologie Exotique de Grall et Clarac, édition 1912, t. III, art. Dengue, page 1 :

« La Dengue est une maladie aiguë, infectieuse et épidémique, à évolu- « tion cyclique, caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires « violentes et par des éruptions polymorphes ».

La température tombe au bout de 2 j. sans revenir franchement à la normale et présente une rechute après 4 à 5 j.

La Dengue et la Grippe, Mémoire de W. Chasseaud, Médecin de l'hôpital Saint-Antoine, à Smyrne, 1890. - Description résumée d'après le texte :

Maladie aiguë. très contagieuse, caractérisée par des douleurs articulaires et musculaires extrêmement vives et une éruption polymorphe avec desquamation.

La fièvre reste élevée pendant 3 à 4 j., puis elle présente une rémission qui ne descend presque jamais à la normale, et. dans la majorité des cas, offre une reprise après un intervalle de 24 h. à 3 j.

Enfin, d'après le Mémoire anglais : La Dengue est une maladie contagieuse, fébrile, accompagnée de douleurs articulaires et musculaires violentes et dans 70 o/o des cas d'une éruption initiale ; de type scarlatiniforme et terminale : de type morbilleux. La température demeure élevée 3 à 4 j., puis elle

baisse quelquefois jusqu'à la normale, reste basse de 12 h. à 3 j., puis monte de nouveau rapidement pour redescendre au bout de 24 à 48 h.

FIÈVRE A PHLÉBOTOMES OU FIÈVRE DE TROIS JOURS. — Il m'est impossible de réunir le même nombre de descriptions cliniques pour la Fièvre à Phlébotomes que pour la Dengue, la vie aux armées ne permettant pas une bibliographie abondante. D'après les auteurs du Mémoire anglais, la Fièvre à Phlébotomes ou Fièvre à Pappataci, ou Fièvre de trois jours, aurait les caractères distinctifs suivants :

1° Douleurs dans le dos et les jambes comme celles de l'influenza, et une raideur générale des muscles.

2° Rougeur intense qui couvre la figure, embrasse le cou et la partie supérieure de la poitrine. Ce n'est pas une éruption, mais elle peut en offrir l'apparence par les nombreuses piqûres et, résultat probable des égratignures et de l'irritation, on peut retrouver l'aspect de graves lésions, pouvant même simuler l'exanthème de la petite vérole.

3° La fièvre reste élevée 24 h. et commence à tomber en descendant graduellement le troisième ou le quatrième jour. Il est extrêmement rare de trouver une reprise de la température.

De l'exposé de tout ce qui précède, il semble qu'on puisse ranger les caractères respectifs principaux de la Dengue et de la Fièvre de trois jours dans le tableau suivant :

Symptômes	Dengue	Fièvre à phlébotomes
Douleurs	Articulaires et musculaires très violentes.	Douleurs musculaires comme celles de l'influenza.
Eruption	Polymorphe avec ou sans desquamation. Existant dans 70 o/o des cas.	Pas d'éruption. Simple rougeur de la face et du tronc.
Fièvre	Fièvre d'une durée de 48 heures à 4 jours avec rechute.	Fièvre d'une durée de 3 à 4 jours sans rechute, sauf de très rares exceptions.

En présence d'un tel tableau, conçu suivant les données cliniques des auteurs du Mémoire Anglais, il paraît déjà très difficile de savoir si, dans une épidémie déjà observée, on a eu

affaire à la Dengue ou à la Fièvre à Phlébotomes. Discutons-en les trois symptômes :

1° DOULEURS. — Il semble bien que le symptôme *douleurs* soit identique dans les deux affections : la Dengue a été appelée « grippe d'Orient » à cause du caractère particulier des myalgies et des arthralgies que présentaient les malades. Or, le mémoire anglais décrit les douleurs de la Fièvre à Phlébotomes comme analogues à celles de la Grippe.

2° ERUPTION ET FIÈVRE. — L'épidémie de Sed-Ul-Bahr a été caractérisée par l'absence d'éruption du type décrit dans la Dengue. Nous avons observé assez souvent la rougeur de la face et des conjonctives, gagnant parfois le cou et le haut du tronc, mais ce n'est qu'à titre exceptionnel que nous avons constaté un exanthème facial à type rubéoliforme ou ortié ou un exanthème du voile du palais avec piqueté rouge. Or, l'épidémie de Sed-Ul-Bahr s'est signalée par la fréquence des rechutes, au moins 50 o/o, ce qui empêcherait de la classer dans la fièvre à Phlébotomes, où la rechute fébrile est exceptionnelle.

Une épidémie observée en juin 1916 en Macédoine Occidentale, à Oreovica par le Médecin Major MINELLE, qui n'avait jamais vu de Dengue, porte sur 52 cas où l'éruption typique de la Dengue a été constante dans tous les cas, alors que la fièvre n'a présenté de rechute que chez deux malades ; chez le premier, la température est tombée de 39° à 37° et s'y est maintenue environ 12 h., pour remonter ensuite à 39°. Chez le deuxième, on note une défervescence en lysis, suivie de deux rechutes séparées chacune par un jour d'apyrexie. Il est très probable que, dans ce dernier cas, la dengue s'est compliquée de Paludisme à forme tierce, comme l'a constaté le Dr ABRAMI pour un cas de son observation personnelle. La courbe de température jointe à cette étude montre d'ailleurs nettement les caractères de la fièvre tierce (v. p. 794 en haut).

Quelque temps après l'épidémie d'Oreovica, la Dengue était signalée en plusieurs points de Macédoine, notamment à Kugundzi, à une vingtaine de kilomètres au nord-est d'Oreovica, dans la région du lac de Doiran. Là, elle affectait une forme analogue à celle des Dardanelles : absence ou rareté de l'éruption, rechutes fébriles fréquentes.

De la périphérie de la Macédoine, l'affection a gagné les régions voisines de la mer et Salonique elle-même. A Zeitenlick,

le Médecin aide-major ABRAMI en a suivi 20 cas éclos dans son service de l'Hôpital 3, pendant le mois de juillet 1916. Tous ces malades ont présenté une éruption type de Dengue et une fièvre sans rechute, sauf un seul qui, après 5 jours d'apyrexie, a fait une poussée thermique brusque à 40°7. L'examen du sang fait à ce moment a révélé la présence du *Plasmodium falciparum*. A l'Hôpital Narischkine, le Médecin aide-major LEREMBOURE a vu une épidémie intérieure de Dengue se produire pendant le courant du mois d'août. Il a observé environ 60 cas survenus dans les salles chez des malades entrés la plupart pour affections chirurgicales.

Les courbes de température d'un certain nombre des malades observés en Macédoine pendant les mois de juin, juillet et août par MM. ABRAMI, LEREMBOURE et MINELLE sont annexées à ce travail. Elles montrent que la Dengue de Macédoine s'éloigne du type classique des auteurs en ce qu'elle présente presque *constamment* une éruption cutanée et *exceptionnellement* une rechute fébrile, alors que celle des Dardanelles n'offre *presque jamais* d'exanthème et que la reprise thermique *est de règle dans 50 o/o des cas.*

Donc, à n'envisager que les trois symptômes cardinaux précités, il semble que Dengue et Fièvre à Phlébotomes entremêlent leurs caractères distinctifs au point de se confondre.

Mais, poussons plus loin l'analyse et recherchons tous les points communs que présente l'évolution respective de chacune des maladies :

Les troubles digestifs sont identiques dans les deux cas : la langue est saburrale, il y a des nausées, parfois des vomissements; la constipation est la règle.

L'état du pouls : Il est le même dans les deux cas ; ralenti et en discordance complète avec la température. On voit couramment un malade présenter une fièvre à 40°, avec un pouls à 60 à la minute. Les deux maladies offrent aussi la particularité d'un ralentissement considérable du pouls à la défervescence : pouls à 50 et même à 40.

La formule hémoleucocytaire : Leucopénie sans autre modification sanguine.

Conjonctives : D'après le Mémoire Anglais, les conjonctives sont injectées dans la Fièvre à Phlébotomes et non dans la Dengue. Or, dans les *Traités de Pathologie* de JEANSELME et RIST,

de Grall et Clarac et dans l'opuscule précité de Chasseaud, il est explicitement dit que les conjonctives sont injectées et souvent larmoyantes, au point d'en imposer dans certains cas d'éruption de la face, pour une rougeole à son début.

Convalescence : Enfin, le mode de la convalescence ramène les deux maladies au même type morbide; la poussée aiguë est courte, c'est une flambée violente qui n'excède presque jamais 8 jours. Mais la fièvre terminée, le malade présente un état de dépression physique et psychique qui est tout à fait hors de proportion comme intensité et comme durée avec la brièveté de l'atteinte primitive.

Mais, diront les auteurs du Mémoire Anglais, il est possible que, dans les divers points où la Dengue a été observée aux Dardanelles ou en Macédoine, la Fièvre à Phlébotomes ait été constatée concurremment et que le mélange des symptômes provienne de ce fait. Il nous reste donc à aborder la question de l'insecte vecteur : dans la « Dengue », d'après les auteurs anglais, c'est le *Culex fatigans* ou une espèce de *Stegomyia*. Dans la « Fièvre de 3 jours », c'est le *Phlebotomus papatasii*. Là encore, il y a matière à controverse en ce qui concerne l'épidémie des Dardanelles. A Sed-Ul-Bahr, depuis le mois de mai jusqu'au mois d'octobre 1915, date à laquelle les Phlébotomes ont disparu de la presqu'île de Gallipoli, il a fait une sécheresse exceptionnelle. A peine, en 5 mois, 1 ou 2 pluies d'orage, peu abondantes et bues par le sol altéré presque aussitôt après leur chute. De ce fait, les moustiques étaient des plus rares. On trouvait de temps à autre quelques Culex et exceptionnellement des Anophèles. C'est une des raisons qui expliquent pourquoi le Paludisme n'a pour ainsi dire pas été enregistré à Sed-Ul-Bahr pendant la saison estivo-automnale. Or, pendant cette époque, il y a eu des éclosions massives de Phlébotomes ; avec leur apparition, a coïncidé le début de l'épidémie de fièvre de 3 j. qui s'est éteinte en même temps que disparaissaient les Phlébotomes et qu'on commençait, grâce aux premières pluies d'octobre, à voir se développer un nombre restreint mais appréciable de Culex (1).

(1) Des phlébotomes envoyés à l'Institut Pasteur en septembre 1915 ont été déterminées par E. Roubaud, *Phl. perniciosus ;* mais les *Phl. papatasii* ont pu exister aussi.

Il semble donc indubitable que le Phlébotome ait été l'agent vecteur de l'infection à Sed-Ul-Bahr. Or, nous avons vu que celle ci s'était manifestée par une température à rechute dans 50 o/o des cas et par l'absence presque constante de l'exanthème typique de la Dengue.

En 1916, en Macédoine, à Oreovica, l'épidémie de Dengue a absolument coïncidé avec l'éclosion d'un nombre prodigieux de Phlébotomes. Et ici, comme à Gallipoli, la question du Culex se tranche avec la plus grande netteté. L'ambulance alpine 3, que dirigeait le Médecin-Major MINELLE, était installée sous des tentes dans un petit bas-fond où l'on trouvait en mai et juin des Culex en quantité et déjà bon nombre d'Anophèles. Il n'y avait pas de Phlébotomes. Il n'y a pas eu un seul cas de fièvre de trois jours parmi les 100 hommes composant l'effectif de l'ambulance. Il en a été de même pour un certain nombre des compagnies ou batteries voisines, campées également sous la tente. Par contre, à 200 mètres de l'ambulance, se trouvait le village d'Oreovica, composé de maisons en ruines, où s'était installé l'Etat-Major d'une brigade. Sur 80 hommes habitant les maisons du village, 52 ont été atteints en 10 jours, soit 65 o/o de l'effectif. Or, l'enquête faite par moi, dans les maisons d'Oreovica, m'a fait découvrir des nuées de phlébotomes dans les interstices des vieux murs. Il paraît indubitable qu'ici encore c'est le Phlébotome qui a été le vecteur de l'infection. M. ROUBAUD a déterminé l'espèce comme *Phl. papatasii*.

Dans le centre hospitalier de Salonique, et à Zeitenlick, où les Culex et les Anophèles pullulaient depuis le printemps, les foyers de fièvre de 3 jours ont toujours été constatés à chaque éclosion brusque de Phlébotomes. Ceux-ci, qui n'existaient pas dans les baraques ou les tentes abritant les malades, se rencontraient en abondance dans les vieilles maisons du voisinage et envahissaient périodiquement les pavillons d'hôpital à chaque éclosion massive de ces insectes.

De ce qui précède, il paraît incontestable pour le foyer d'Oreovica et très vraisemblable pour les foyers de Salonique et des environs, que l'agent vecteur de l'infection a été le Phlébotome. La maladie serait donc, d'après les experts anglais, la fièvre à Phlébotomes ou fièvre de 3 j., mais comment la faire entrer dans le diagnostic différentiel avec la Dengue, puisqu'en Macédoine elle a présenté presque constamment un des symptômes types de

la Dengue : l'exanthème rubéoliforme ou ortié, avec prurit et desquamation ?

Pour terminer cette longue discussion, il me reste à signaler que le virus de la Dengue, comme celui de la Fièvre de 3 j., est un virus invisible, qui traverse les bougies retenant le *melitensis* et qui se trouve dans le sang du malade à un certain moment de la phase aiguë. Ceci semble un argument de plus en faveur de la parenté des deux affections. Une seule chose différerait, d'après les auteurs anglais : le *Culex fatigans* est capable de transmettre la « Dengue » à un sujet sain immédiatement après la piqûre sur un malade, — le « Phlébotome » n'est capable d'inoculer la « Fièvre de 3 j. » qu'après un laps de temps de 6 j. Ce sont là des faits d'observation. On pourrait simplement souhaiter voir reprendre cette question de la transmission et voir confirmer à plusieurs reprises l'inoculation du germe surtout pour ce qui concerne les Culicidés. Mais cette différence dans l'établissement de l'infectiosité de l'insecte vecteur, laisse intacte l'opinion que je soutiens de l'identité des deux maladies méditerranéennes ; car le rôle des Culicines dans la Dengue a été établi surtout par des observations et expériences faites en Extrême-Orient. La dengue d'Extrême-Orient est-elle identique à la dengue méditerranéenne ? Il conviendrait d'abord de l'établir. On peut concevoir d'ailleurs qu'un même virus soit transmis avec incubation par un insecte (le phlébotome en l'espèce), et dans des conditions plus ou moins mécaniques par d'autres (Culicines).

Je donne ci-dessous, la description de la maladie que j'ai observée avec de nombreux médecins tant dans la presqu'île de Gallipoli en 1915 qu'en Macédoine en 1916 et je propose de donner à cette affection le nom de « Dengue méditerranéenne », ceux de « fièvre de trois jours » ou de « fièvre à Phlébotomes » prêtant encore à discussion ou n'embrassant pas la totalité des formes revêtues par la maladie.

Dengue méditerranéenne

Cette maladie, observée sur les troupes françaises du corps expéditionnaire d'Orient en 1915 et sur celles de l'armée d'Orient en Macédoine en 1916, est une affection contagieuse, épidémique, caractérisée par des douleurs multiples, musculaires, arti-

culaires ou osseuses, une fièvre élevée qui tombe généralement après trois jours et une éruption qui, dans certaines épidémies, consiste en un exanthème polymorphe de type plutôt rubéoliforme et dans d'autres se traduit par un érythème congestif de la face et du cou accompagné d'exanthème du voile du palais.

Voici la description clinique moyenne de la maladie :

Incubation. — Mal déterminée, mais paraît devoir être fort courte, de 36 à 48 h. Nous avons vu en effet des voisins de lit pris à cet intervalle.

Invasion. — Début brusque se faisant en général au milieu de la journée. Le sujet est pris subitement au milieu de ses occupations d'un sentiment de malaise et de fatigue générale ; en même temps, il éprouve de la rachialgie lombaire : si l'on prend sa température, on constate qu'elle est déjà au-dessus de la normale. La face et les paupières se bouffissent et se congestionnent, les conjonctives sont injectées. Il peut y avoir de la photophobie et du larmoiement. Il y a une céphalée intense, le malade est obligé de s'aliter et le thermomètre indique une température rectale qui atteint et dépasse 39°, tout en arrivant rarement à 40°.

Exceptionnellement, on peut observer à ce moment des nausées et des vomissements.

Période d'état. — En quelques heures, la période d'état est constituée. Elle est caractérisée par des phénomènes généraux et des symptômes fonctionnels contrastant avec le petit nombre des symptômes objectifs. Les phénomènes généraux consistent en une prostration très marquée, rendant le malade incapable de s'adonner à une occupation. Elle s'accompagne d'une céphalalgie intense, surtout sus-orbitaire avec douleur à la pression des globes oculaires et d'une insomnie presque absolue ; le délire est rare.

Pendant toute la période d'état, la fièvre reste élevée, la température est en plateau, aux environs de 39°, sans notables rémissions matinales ; le pouls bat à 90 en moyenne, ne dépasse pas 100 à la minute ; il est plutôt tendu, pas dépressible.

Parmi les signes fonctionnels, le plus notable consiste en courbatures extrêmement pénibles et douloureuses, principalement lombaires et dans les muscles des cuisses et des mollets.

Chez certains malades, on observe de véritables topoalgies au niveau des articulations cervicales, lombaires, des genoux, des chevilles et des petites articulations : claviculaires, temporo-

maxillaires, chondro-costales, sans qu'on y observe de gonflement ni de phénomènes d'arthrite.

Les douleurs des diaphyses osseuses sont aussi parfois extrêmement vives, certains médecins atteints les comparent à des douleurs ostéocopes ; elles siègent surtout dans les tibias et les fémurs et sont réveillées dans les essais de station debout et de marche.

Les troubles digestifs consistent principalement en une anorexie absolue, presque toujours accompagnée d'état nauséeux et en constipation, qui se prolonge pendant toute la période d'état et souvent même après. Pas de troubles circulatoires, en dehors de la congestion de la face et de l'état du pouls.

Comme symptômes respiratoires, nous avons noté à titre exceptionnel de l'enchifrènement et un certain degré de catarrhe bronchique superficiel.

Les urines sont peu abondantes, assez colorées, mais transparentes et sans dépôts uratiques, elles contiennent quelquefois des traces d'albumine.

Des symptômes éruptifs se montrent souvent à la période d'état, mais il est intéressant de signaler qu'à côté des formes éruptives, il y a des épidémies qui ne comportent pas d'exanthème et des formes frustes, sans fièvre, dont les symptômes sont réduits au minimum, mais qui présentent constamment l'exanthème typique.

Caractères de l'éruption. — Elle siège surtout sur la figure et la nuque, la face dorsale des mains et les poignets, les malléoles et la face dorsale des pieds : c'est-à-dire les parties découvertes et exposées aux piqûres. Très rarement elle atteint les jambes, les cuisses ou la partie supérieure du corps et à ce niveau les traces sont généralement discrètes. Le type de l'éruption est polymorphe, il affecte le plus souvent l'aspect d'un exanthème morbilleux confluent. Les éléments sont maculo-papuleux, tantôt petits de type purpurique, tantôt et plus souvent moyens ou larges rappelant l'éruption d'une rougeole boutonneuse. Cet exanthème est très prurigineux et chez certains malades qui se grattent, les papules deviennent vésiculeuses, formant des placards ortiés. Les démangeaisons sont de type plutôt nocturne et parfois assez vives pour troubler le sommeil. Un œdème quelquefois très considérable des extrémités, mains et pieds, a été noté dans certains cas, œdème sous-jacent à un large gâteau

éruptif où les éléments pustuleux formaient de véritables verrucosités à la surface de la peau. Dans ces cas et dans ceux où existe une éruption plus ou moins intense, on a observé un retentissement lymphatique sur les ganglions de la région correspondante, inguinaux, épitrochléens ou cervicaux.

L'éruption, si elle n'est pas accompagnée de lésions de grattage, ne tarde pas à s'atténuer, les éléments s'affaissent et pâlissent. On n'a noté de desquamation qu'à titre exceptionnel.

Dans certaines épidémies, l'exanthème est absent ou très rare, il est remplacé par un érythème diffus de la face et du cou et par un énanthème qui siège exclusivement sur le voile du palais et les piliers. Cet exanthème a l'aspect d'un piqueté rouge; il ne s'accompagne pas de dysphagie. Dans ces formes où la détermination cutanée est réduite au minimum, on voit souvent, au moment de la défervescence, apparaître une teinte carminée de la face palmaire des mains, étendue parfois à la plante des pieds.

La durée de cette période d'état, période fébrile, est de 3 j. dans presque tous les cas; exceptionnellement elle se raccourcit à 2 j., rarement elle dure 4 à 5 j.

A ce moment, la température s'abaisse assez brusquement dans l'espace d'une nuit, soit en crise avec sudation, soit en lysis et retombe aux environs ou au-dessous de 37°, s'accompagnant de bradycardie, avec pulsations cardiaques à moins de 60, souvent 56-54; nous avons même constaté 48 pulsations par minute.

Convalescence. — Après défervescence, on constate une sédation et une disparition presque complète de tous les symptômes, mais sans la sensation de bien-être qui accompagne habituellement la convalescence.

En effet, les courbatures généralisées persistent, avec des ostéoarthralgies souvent très vives; l'anorexie persiste également pendant de longs jours et même pendant des semaines, s'accompagnant d'une asthénie générale musculaire et nerveuse hors de proportion avec la brièveté de la maladie; à cette asthénie intense, se joint une dépression psychique très marquée, avec insomnie rebelle pendant les nuits qui suivent.

Le système nerveux peut être touché et, bien que chez aucun malade nous n'ayons noté d'abolition des réflexes tendineux, dans un cas néanmoins, l'un de nous a observé, chez un jeune médecin auxiliaire, une parésie bilatérale dans le domaine du

radial avec intégrité du long supinateur. Ces phénomènes ont persisté 3 j.

La maladie peut s'en tenir aux phénomènes que nous avons décrits et le malade se remet progressivement, très lentement et péniblement, ayant de la difficulté pour tout exercice musculaire ; mais dans certaines épidémies, la rechute est la règle et s'observe dans une proportion de cas très élevée.

Rechute. — Elle se fait d'ordinaire 4 à 5 j. après la défervescence ; elle est d'une durée variable, et s'accompagne en général de phénomènes moins intenses que la première fois.

Elle se caractérise par des accès de fièvre aux environs de 38°5, avec rémittences matinales plus marquées, avec accentuation de l'anorexie, des phénomènes de fatigue générale et des courbatures.

On voit souvent après la défervescence de l'atteinte primitive, la température s'élever brusquement avec des frissons, un malaise général, la réapparition des courbatures. Si le Paludisme existe dans le pays, il s'agit très souvent d'un accès palustre réveillé par la Dengue.

Quelquefois, la rechute est plus tardive, pouvant seulement se produire au bout de trois semaines ; on peut se demander dans ces cas s'il ne s'agit pas d'autres infections surajoutées. La prédisposition au développement d'autres infections pendant la convalescence paraît par contre *incontestable* ; dans plusieurs cas, nous avons vu la fièvre typhoïde ou une infection paratyphoïde B se développer dans les deux semaines qui ont suivi la fièvre de 3 j.

Le Paludisme, quand il n'est pas réveillé très vite après la défervescence, s'observe très souvent dans la semaine ou la quinzaine qui suit la disparition de la fièvre.

Diagnostic. — Il peut se poser, surtout avant que l'épidémie soit confirmée, avec différentes autres maladies infectieuses ; nous ne faisons que les énumérer : rhumatisme articulaire aigu, fièvre typhoïde et paratyphoïde, fièvre récurrente, paludisme, fièvre ondulante méditerranéenne. L'examen du sang et l'hémoculture devront toujours être pratiqués avant de poser un diagnostic ferme.

Propagation. — L'agent vecteur des épidémies de Dengue signalées dans le monde est variable. On a établi le rôle du *Culex fatigans*, dans l'Inde, aux Philippines et dans le Bassin

Méditerranéen, en Égypte et en Syrie. Celui du *Stegomyia* a été avancé au Tonkin. Enfin celui du Phlébotome a été déterminé en Dalmatie par les recherches de DOERR, FRANZ et TAUSSIG. Il paraît établi que les épidémies survenues dans les troupes françaises au cap Hellès et en Macédoine sont dues au Phlébotome.

Aux Dardanelles, la maladie était limitée très étroitement aux maisons de Sed-ul-Bahr, habitées par les troupes du camp. C'est aussi dans ces maisons que l'on trouvait le Phlébotome, en quantité considérable.

En Macédoine, c'est encore dans les maisons abandonnées ou dans les formations neuves situées à proximité des vieilles maisons qu'a éclaté la maladie et qu'on a découvert le Phlébotome.

L'insecte se trouve de préférence dans les maisons en pisé dont les murs présentent des anfractuosités dans lesquelles se réfugient les insectes. Pour les trouver, on cherchera dans les pièces mal éclairées, les coins sombres et de préférence les endroits où sont pendus les vêtements. L'insecte est tout petit, deux ou trois fois plus qu'un moustique ; ses ailes sont ovales, écartées du corps. Il se déplace contre les murs par petits sauts, sans aller très loin d'un seul vol. La couleur ambrée de l'insecte (corps et ailes) le fait plutôt prendre pour une mouche minuscule que pour un moustique. Il pique aussi bien de jour que de nuit, si l'on se tient dans les pièces obscures. Comme les ailes sont garnies de poils, le vol est silencieux et l'on est piqué sans avoir entendu venir l'insecte.

La date d'apparition de la Dengue Méditerranéenne suit de près celle de l'éclosion massive des Phlébotomes, c'est une maladie de la saison estivo-automnale exclusivement ; il est exceptionnel de la voir commencer avant les premiers jours du mois de juin et on ne la constate guère au delà des derniers jours de septembre. Lorsqu'elle prend la forme épidémique, l'acmé s'observe habituellement entre la fin du mois de juillet et le début du mois d'août.

Traitement. — D'une façon générale, les malades atteints de fièvre de 3 j. ne doivent pas être évacués, la maladie ne présentant aucune gravité. L'état saburral des voies digestives est avantageusement combattu le premier jour par un purgatif salin. On donne l'aspirine contre les algies diverses. Pendant la convalescence, qui peut traîner une quinzaine de jours, laisser le malade au repos et lui donner des névrosthéniques.

De tout ce qui précède, on peut déduire une règle générale de prophylaxie des plus importantes pour une armée en campagne : les troupes ne doivent jamais cantonner dans les maisons, car c'est là et là seulement que vit le Phlébotome, agent vecteur de la Dengue. L'usage de la moustiquaire est rendu vain par l'exiguité de taille de cet insecte, qui lui permet de traverser les tulles de moustiquaire les plus fins. Il est donc indispensable de coucher sous la tente ou sous des baraquements protégés par de la toile métallique, à mailles serrées. Si ces précautions n'étaient pas observées, l'abondance des Phlébotomes et la multiplication des inoculations peuvent amener de véritables épidémies de Dengue atteignant souvent 50 et parfois 80 o/o des effectifs dans un laps de temps des plus courts.

Observations du médecin aide-major Abrami, *hôpital temporaire III*

Obs. I. — P..., Louis, 30 ans. Début brusque, céphalée, courbatures, rachialgie. Pas de vomissement.

Le 3e jour, 3 juin, éruption ortiée, à très larges placards (avant-bras, épaules, abdomen), exanthème piqueté. Pas de prurit, pas de rate.

Eruption disparue en 36 h. (voir tracé de température ci-contre).

Obs. II. — C... Début brusque : le 13 juillet, céphalée, courbatures, vomissement ; rachialgie violente, surtout frontale et occipitale.

Pas de rate. Pas d'éruption. Température : 40°2.

Le lendemain 14 juillet, éruption discrète, papuleuse, morbiliforme, localisée aux épaules, aux avant bras et aux pieds (type taches rosées lenticulaires). Pas de prurit. Pas d'exanthème. Temp. mat., 39°8 ; vespér., 40°4.

Le 15 juillet, 1 placard circiné, urticarien, sur le flanc droit. Temp. mat., 38°8 ; soir, 39°2.

16 juillet, disparition de l'éruption et des symptômes fébriles. Tempér. mat., 37° ; soir, 37°3.

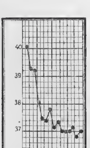
Obs. III. — L..., Antonin. Début brusque : courbature, frisson, céphalée, rachialgie.

Pas de vomissements. Myasthénie très douloureuse.

Le lendemain, 1 épitaxis, Céphalée sus-orbitaire intense. Myalgies et rachialgie.

Le 3e jour, 15 juillet, congestion face et conjonctives.

Eruption polymorphe : purpurique aux avant-bras et aux pieds, morbilliforme aux épaules et au thorax, rien au cou, à l'abdomen, aux cuisses.



Pas de prurit. Exanthème, en piqueté, du voile du palais.

Adénopathie cervicale postérieure et latérale, douloureuse

Pas de rate.

4e jour : disparition de l'érythème, sauf aux avant-bras et aux pieds (tracé de température ci-joint).

Obs. IV. — H..., 21 ans. Début brusque, la veille de l'entrée : céphalée, courbatures violentes, frisson.

Le 18 juillet à l'entrée : congestion intense face et conjonctives, douleurs sus-orbitaires et occipitales, arthralgies généralisées, rachialgie violente Pas de rate. Pas de vomissements. Tempér. mat., 38°2 ; vespér., 38°9.

Petits ganglions axillaires, occipitaux, très douloureux.

Erythème ortié, généralisé : aux membres, larges placards, peu prurigineux : à l'abdomen, érythème en cocarde ; cou et face respectés ; énanthème en piqueté du voile, disparu le lendemain.

19 juillet, tempér. mat., 38°9 ; soir, 39°2.

20 juillet, tempér. mat., 37°8 ; soir, 36°9, puis reste normale les jours suivants

Sort guéri le 28.

Obs. V. — A..., 22 ans. Début brusque le 2 août. Céphalée sus-orbitaire, vertiges, courbatures (arthralgies, myalgies, rachialgie). Pas de frissons. Pas de vomissements. Tempér. mat., 39°2 ; vespér., 39°7.

Le 3 août, congestion intense des conjonctives.

Eruption morbilliforme des avant-bras, du cou et des épaules ; énanthème en piqueté, avec gonflement du voile. Prurit.

Adénopathie occipitale douloureuse.

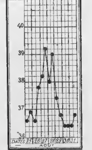
Pas de rate. Tempér. mat., 38°8 ; vespér., 37°8.

Eruption disparue le soir même.

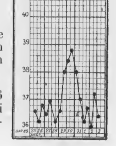
Le 4 août : tempér. mat., 37°1 ; vespér., 37°4 à 38°2 ; normale les jours suivants.

Après 6 jours d'apyrexie, un crochet fébrile, sans malaise ni aucun signe anormal objectif. La température revient à la normale le lendemain et s'y maintient.

Guérison et sortie le 14 août.



Observations du Dr Lerembourre, *Hôpital Narischkine*



Obs. VI. — S..., 27 ans. Plaie de l'oreille ; section du pavillon droit ; dengue avec éruption (tracé de température ci-joint).

Obs. VII. — A..., Fernand, 26 ans. Plaie superficielle de la paroi abdominale côté droit par balle. Dengue avec éruption (tracé de température ci-joint).

Observations du médecin-major Minelle, *Ambulance alpine 3*

Obs. VIII. — G. ., Pierre, 25 ans. Dengue avec éruption.

Prodromes : Faiblesse et perte de l'appétit, 2 à 3 jours avant l'apparition de la fièvre.

Le 17 juin 1916 au soir : brusque accès de fièvre, courbature, mal aux jambes. 39°9. Pouls normal, nausées, inappétence, céphalée frontale, éblouissements, photophobie intense, conjonctivite légère.

Eruption très légère coïncidant avec l'apparition des premiers symptômes et localisée aux poignets, s'atténue, puis [illegible]raît plus vive le 17, gagne les chevilles, les jambes, le pli du genou, les cuisses. Eruption prurigineuse ; pas de desquamation.

Le 18, tempér. matinale, 37°8 ; vespérale, 38°2. Le 19, tempér., 37°4 et 37°6, le 19, tempér., 36°8 et reste ensuite normale.

Le 23, sort par guérison.

Obs. IX. — F..., Georges, 27 ans. Dengue avec éruption.

Le 11 juin au soir : brusque frisson, fièvre, sueurs, grande faiblesse, courbatures, congestion des yeux, larmoiement, photophobie, insomnie, crampes d'estomac.

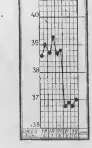
Le 12, matin : face dorsale des mains et poignets couvertes de papules rouges. Tempér. mat., 40° ; vespér., 39°6.

Le 13 : éruption abondante sur les pieds, les jambes, les avant-bras. Tempér. mat., 39°2 ; vespér., 38°6.

Le 14 : l'éruption gagne la figure, aspect vultueux de la face, ganglions inguinaux, épitrochléens, axillaires, cervicaux gonflés, asthénie absolue. Tempér. oscille autour de 38°.

Le 15 : amélioration sensible, chute brusque de la température à 36°6, puis reste normale.

Guérison le 18.

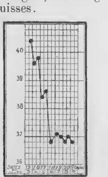


Obs. X. — S..., Henri. Dengue avec éruption (tracé de température ci-contre).

Le 12 juin : poignets et chevilles couverts de papules rouges, sans fièvre ; fatigue, insomnie, démangeaisons.

Le 18 au matin : brusquement fièvre, sueurs, céphalées, nausées et vomissements, constipation, anéantissement complet. Le malade ne se tient pas debout. Arthralgies, rachialgie, myalgie. L'éruption gagne les cuisses.

Le 21 : exeat, guérison.



Obs. XI. — C..., Blaise, 23 ans. Dengue avec éruption (tracé de température ci-contre).

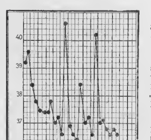
Le 12 juin : légère éruption sur les poignets sans autre symptôme.

Le 15 au soir : brusquement grand frisson, fièvre intense, céphalée, insomnie, anéantissement. Eruption maculo-papuleuse gagne les avant-bras, les épaules. Prurit très vif.

Le 16 : éruption gagne la figure et le cou.

Le 18 et le 19 : amendement général de tous les symptômes. Guérison. Exeat le 21.

OBS. XII. — M..., Léopold. Dengue avec éruption. *Accès palustres tierces.* (Tracé de température ci-contre).



12 juin : éruption sur les poignets et les avant-bras, coïncidant avec une grande lassitude, sans fièvre.

Le 15 au soir : nausées, éblouissements, grande faiblesse, vertiges, vomissements, céphalées. L'éruption gagne les chevilles et les jambes. Température : 38°8. Constipation, inappétence.

Le 16 : entre à l'ambulance alpine 3. Démangeaisons considérables au niveau de l'éruption qui a gagné le tronc. Tempér. mat., 38°4 ; le soir, 38°2.

Le 17 : Pommade soufrée sans résultat. Tempér. : 37°4 et le soir 37°6.

Le 19 : Sédation légère du prurit avec chute presque complète de la fièvre. Tempér. : 37°5.

Le 20 : Tempér. : 37°1.

Le 21 : Exeat. Etat général très amendé.

Le 21 au soir : Revient avec 40°6. Accès terminé le matin.

Le 23 au soir : Rechute fébrile, ayant les caractères d'un accès intermittent palustre.

Le 25 au soir : Rechute fébrile ; à cette date, rate un peu perceptible et sensible à la pression.

OBS. XIII. — V.., Jean, 21 ans. Dengue avec éruption.

Le 17 juin : début brusque. Fatigue, courbature, frissons, fièvre, éruption généralisée d'emblée à tout le corps, crampes d'estomac, nausées, insomnie. Tempér. : 39°1.

Le 18 : aspect vultueux de la face, conjonctives injectées, photophobie, asthénie profonde, prurit, adénopathie inguinale et épitrochléenne.

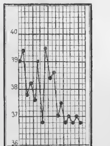
Rien au cœur; rate, poumons normaux. Tempér. mat., 38°6 ; vespér., 38°8.

Le 19 : Tempér. mat., 38°4 ; vespér., 49°4.

Le 20 et 21 : oscille autour de 38°.

Le 22 : température normale.

Le 23 : amélioration complète de tous les symptômes. Exeat le 25, guérison.



OBS. XIV. — De C..., 28 ans. Dengue avec éruption (tracé de température ci-contre).

Le 21 malaise, fatigue générale, inappétence absolue.

Le 22 : éruption poignets et chevilles, démangeaisons nocturnes, insomnie.

Le 23 : Fièvre élevée, éruption presque généralisée, maculo-papuleuse, injection des conjonctives, larmoiement, algies multiples, accablement, constipation.

Le 26 : Sédation brusque dans la nuit des symptômes douloureux et de la fièvre. Le soir, reprise de la fièvre et des autres symptômes. Ganglions inguinaux et épitrochléens. Pouls lent. Poumon, foie, rate normaux.

Le 28 : fièvre disparue. Il subsiste un peu de faiblesse générale. Guérison.

Parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. Détermination d'un indice parasitaire. Application de cet indice à la mesure de la pureté des eaux de boisson.

Par Henri SOULIÉ et G. DERRIEU.

Nous nous sommes proposés d'étudier le parasitisme intestinal des enfants des écoles maternelles d'Algérie. Nos examens ne se sont pas étendus à tous les enfants fréquentant la ou les écoles de la localité. Nous nous sommes bornés à 10 enfants seulement, mais remplissant tous une condition essentielle, c'est d'être nés dans la localité et ne l'avoir jamais quittée. L'âge de ces enfants varie de 2 à 6 ans; dans de très rares exceptions, il atteint 7 et 8 ans.

Notre matériel se compose d'un prélèvement des déjections placé dans un petit tube rempli d'eau phéniquée à 5 o/o. Chaque tube porte un numéro qui est reproduit sur un tableau contenant les noms, prénoms, âges des enfants.

Ces tubes homœopatiques sont renfermés dans un étui de bois qui les protège et facilite leur transport par la poste. Le prélèvement est effectué à l'aide d'une anse de laiton individuelle rejetée après l'usage.

Les prélèvements ont été effectués avec le plus grand soin, conformément à nos instructions, par les Directrices des Ecoles Maternelles. Nous les remercions, ainsi que M. Tailliart, Inspecteur d'Académie d'Alger, de leur précieux concours.

Nous avons recherché les œufs des parasites éliminés avec les déjections. Nous avons effectué trois préparations pour chaque enfant; lorsque ces premiers examens étaient négatifs, nous avons procédé à trois nouveaux examens ; en cas d'insuccès dans cette deuxième tentative, l'enfant était considéré comme non parasité.

Nos investigations ont porté sur 34 écoles maternelles provenant de 30 localités différentes. Les villes d'Alger et de Blida

ont contribué pour quatre et deux écoles. Nos examens ont eu lieu pendant les mois de mai et juin 1914 (1).

Le nombre total d'enfants examinés s'élève à 316. Il aurait dû atteindre le chiffre de 340. Le déficit tient à un certain nombre de tubes brisés dans les manipulations ; quelquefois, pour un motif ou pour un autre, on n'a pu trouver les 10 enfants réalisant les conditions voulues.

Nous avons rencontré les œufs de quatre parasites de l'homme : trois appartiennent aux Nématodes ; ce sont par ordre de fréquence, le Trichocéphale, l'Ascaride et l'Oxyure. Un autre fait partie des Cestodes, l'*Hymenolepis nana* (2).

Si nous considérons l'ensemble des 316 enfants examinés, nous voyons qu'il y en a 155 parasités et 161 non parasités, soit environ la moitié, ou plus exactement 49 p. 100 de parasités et 51 p. 100 non parasités.

Au point de vue de la nationalité, ces 316 enfants se décomposent ainsi :

Européens et Israélites naturalisés	309
Indigènes musulmans	7

Ces derniers sont proportionnellement plus infestés que les premiers. On trouve en effet 5 parasités pour 2 indemnes. Les parasites rencontrés chez les musulmans sont 3 fois l'*Hymenolepis*, 1 fois l'Ascaride et 1 fois le Trichocéphale.

Qu'on veuille bien remarquer le jeune âge des enfants, leurs conditions matérielles relativement bonnes et l'on se convaincra aisément de la proportion élevée de sujets parasités.

Généralement, il n'existait qu'un seul parasite (134 cas) ; dans 20 cas, nous avons trouvé deux parasites, et dans 1 cas, 3 parasites.

Le Trichocéphale est le parasite que nous avons le plus fréquemment rencontré. Nous l'avons trouvé seul chez 64 enfants et 13 fois en association, soit en tout chez 77 enfants.

L'Hymenolepis nana vient ensuite par ordre de fréquence ; il existait à l'état de parasite unique chez 50 enfants et associé

(1) Nous devions étendre nos recherches à toutes les écoles d'Algérie. La guerre formidable qui s'est déchaînée sur le monde au mois d'août 1914 ne nous l'a pas permis. Nous estimons cependant que les premiers résultats obtenus sont intéressants et méritent d'être publiés.

(2) Nous remercions M. le Professeur GUIART qui a bien voulu examiner nos préparations et confirmer notre détermination de ce parasite.

chez 14 autres, soit au total chez 64 enfants. Généralement le nombre d'œufs de ce dernier parasite est très élevé ; nous en avons observé jusqu'à 5 dans un champ microscopique, facilement reconnaissables à leur taille, à leur transparence, à leurs crochets et à leur forme si spéciale et si caractéristique de leurs enveloppes. La description de ces œufs concorde avec celle qu'en a récemment donnée M. FOLEY (1) après les auteurs classiques ; nous croyons inutile d'y revenir.

La fréquence de ce Cestode que l'un de nous avait déjà constatée il y a quelques années dans des observations inédites n'a pas été sans nous étonner. Cette fréquence (20 0/0) est bien plus élevée que celle de M. FOLEY (12,5 0/0) chez les enfants indigènes du même âge de Figuig ; elle dépasse de beaucoup celle que M. PARROT (2) a trouvé chez les indigènes adultes de Ouzerville qui n'arrive qu'à 1,5 0/0. L'*Hymenolepis nana* découvert en Egypte, existe d'une manière assez répandue en Italie. Il doit se rencontrer avec plus ou moins de profusion dans tout le bassin méditerranéen. L'évolution de ce ver, les conditions d'infestation ne sont pas encore très clairement élucidées ; les matériaux sont assez nombreux en Algérie, pour entreprendre des recherches utiles sur ce point encore imparfaitement connu de la parasitologie.

Nous avons rencontré 15 fois, l'Ascaride lombricoïde, seul et 15 fois associé à un autre parasite.

L'Oxyure vermiculaire est celui qui s'est le plus rarement montré à notre observation. Nous avons observé seulement 5 fois les œufs de ce parasite seul et 1 fois associés à ceux de deux autres nématodes. Nous estimons que ces chiffres sont au-dessous de la réalité. Il arrive en effet que ce petit ver existe dans le tractus intestinal et que la présence de ses œufs dans les déjections passe inaperçue. Nous avons trouvé un cas négatif au point de vue des œufs, alors que nous avons observé dans les déjections un oxyure mâle adulte.

Les associations de parasites ont été : 8 fois Ascaride-*Hymenolepis*, 7 fois Trichocéphale-*Hymenolepis* et 6 fois Ascaride-

(1) H. FOLEY. Parasitisme intestinal chez les Berbères sédentaires de Figuig. Fréquence d'Hymenolepis nana dans la population infantile. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1911, n° 6, p. 421.

(2) L. PARROT. Parasitisme intestinal chez les Arabes du Tell Algérien. Présence d' « Hymenolepis Nana ». *Bull. Soc.*, 1914, n° 4, p. 301.

Trichocéphale. Dans un seul cas enfin nous avons trouvé les 3 Nématodes réunis, Ascaride-Oxyure-Trichocéphale.

En résumé, sur 316 enfants examinés, nous en avons trouvé 155 qui avaient des œufs de parasites dans leurs déjections.

Les parasites se répartissent ainsi :

	Seul	Associé	Total	Proportion seul	Proportion associé
Trichocéphale	64	13	77	20 o/o	24.3 o/o
Hymenolepis	50	14	64	15 8 o/o	20 o/o
Ascaride	15	15	30	4.7 —	9.4 o/o
Oxyure	5	1	6	1.5 —	1.9 —

Nous réunissons dans un tableau d'ensemble (p.799) le nom des localités, le nombre d'enfants examinés et les résultats fournis par cet examen.

En prenant pour base le nombre d'enfants parasités, les localités que nous avons examinées se classent de la façon suivante :

	Enfants parasités		Enfants parasités
El Achour	70 p. 100	Maison-Carrée	50 p. 100
Guyotville	» —	Rovigo	» —
Hussein-Dey	» —	Bourkika	43 —
Maillot	» —	Alger, rue Charlemagne	» —
Blida, Place Lavigerie	66 —	Blida, Place de l'Orangerie	40 —
Boufarik	» —	Cheragas	» —
Rivet	» —	Menerville	» —
Rouiba	» —	Palestro	37 —
Bouira	60 —	Affreville	33 —
Colea	» —	Aumale	» —
El-Affroun	» —	Cherchell	» —
Douera	» —	Fort-de l'Eau	» —
Marengo	» —	Saint-Eugène	» —
Staoueli	» —	Alger, rue Laplace	20 —
Alger, rue Marengo	50 —	El-Biar	» —
Arba	» —	Alger, rue Géricault	10 —
Bordj-Menaiel	» —		
Castiglione	» —		

Nous pensons qu'on peut tirer du parasitisme intestinal des jeunes enfants nés dans une localité et ne l'ayant jamais quittée des déductions importantes au point de vue de l'hygiène.

Parasitisme intestinal des écoles maternelles d'Algérie

Numéros d'ordre	Localités	Nombre d'enfants examinés				Un seul parasite				Deux parasites			Trois parasites
		Examinés	Parasités	non parasités	Proportion pour 100 de parasités	Ascaride	Oxyure	Trichocéphale	Hymenolepis Nana	Ascaride Trichocéphale	Ascaride Hymenolepis	Trichocéphale Hymenolepis	Ascaride Oxyure Trichocéphale
1	Alger, rue Marengo	10	5	5	50	1	»	4	»	»	»	»	»
2	— — Charlemagne	10	4	6	40	1	1	2	»	»	»	»	»
3	— — Laplace	10	2	8	20	»	»	»	2	»	»	»	»
4	— Gericault	10	1	9	10	1	»	»	»	»	»	»	»
5	Affreville	6	2	4	33	»	»	»	2	»	»	»	»
6	Arba	10	5	5	50	»	»	3	2	»	»	»	»
7	Aumale	9	3	6	33	»	»	1	1	»	1	»	»
8	Blida, Place de l'Orangerie	10	4	6	40	»	1	2	1	»	»	»	»
9	— Place Lavigerie	9	6	3	66	2	»	3	1	»	»	»	»
10	Bouira	10	6	4	60	»	»	4	2	»	»	»	»
11	Bordj-Menael	10	5	5	50	»	»	1	3	»	»	1	»
12	Boufarik	9	6	3	66	»	»	2	1	1	1	1	»
13	Bourkika	7	3	4	43	1	»	»	2	»	»	»	»
14	Castiglione	10	5	5	50	1	»	2	»	»	1	1	»
15	Cheragas	10	4	6	40	»	1	1	2	»	»	»	»
16	Cherchell	9	3	6	33	2	»	1	»	»	»	»	»
17	Douera	10	6	4	60	»	»	1	4	»	1	»	»
18	El-Achour	10	7	3	70	1	»	2	3	1	»	»	»
19	El-Affroun	10	6	4	60	1	1	3	1	»	»	»	»
20	El-Biar	10	2	8	20	»	»	1	1	»	»	»	»
21	Fort de l'eau	9	3	6	33	»	»	1	2	»	»	»	»
22	Guyotville	10	7	3	70	»	»	4	2	»	»	1	»
23	Hussein-Dey	10	7	3	70	»	1	3	3	»	»	»	»
24	Koléa	5	3	2	60	1	»	»	1	1	»	»	»
25	Maillot	10	7	3	70	»	»	4	3	»	»	»	»
26	Maison-Carrée	10	5	5	50	»	»	1	»	»	3	1	»
27	Marengo	10	6	4	60	1	»	4	»	1	»	»	»
28	Menerville	10	4	6	40	»	»	1	3	»	»	»	»
29	Pelestro	8	3	5	33	»	»	2	»	1	»	»	»
30	Rivet	9	6	3	66	»	»	2	2	1	1	»	»
31	Rouiba	9	6	3	66	1	»	3	2	»	»	»	»
32	Rovigo	8	4	4	50	1	»	1	1	»	»	»	1
33	Saint-Eugène	9	3	6	33	»	»	2	1	»	»	»	»
34	Staouéli	10	6	4	60	»	»	3	2	»	»	1	»
	Totaux	316	155	161		15	5	64	50	6	8	6	1
	Proportion pour 100	.	....	...	49	4.6	1.5	20.0	15.8	1.9	2.5	1.9	0.3
	Européens et Israelites naturalisés	3.9	150	159	48.2								
	Indigènes musulmans	7	5	2	71.4								

Si nous laissons de côté l'*Hymenolepis nana* dont les modes d'infestation ne sont pas entièrement élucidés, les trois Nématodes que nous avons rencontrés, le Trichocéphale, l'Ascaride et l'Oxyure, ont un développement direct, sans migrations. Les œufs sont rejetés avec les déjections ; ils subissent donc toutes les vicissitudes du contenu intestinal. Toutes les fois qu'un de ces Nématodes se développera chez un enfant jusque-là indemne, c'est que cet enfant aura ingéré l'œuf qui lui a donné naissance, et cet œuf provient des matières intestinales d'un enfant infesté.

En d'autres termes, la présence des parasites intestinaux en question implique d'une façon irréfutable l'absorption, à dose plus ou moins diluée, plus ou moins homœopathique, de matières fécales d'un sujet parasité.

Quelle est la voie suivie par les œufs de Némathelminthes pour arriver du milieu extérieur où ils sont rejetés, jusqu'au tube digestif du nouvel hôte? Cette voie est le plus fréquemment la voie hydrique ; l'infestation se fait avec l'eau de boisson. Cette eau provient de puits ou de sources presque toujours mal protégés.

On remarquera que c'est dans les campagnes que l'on observe le parasitisme le plus élevé. Il se trouve que c'est précisément dans les campagnes que l'absence d'égouts, les évacuations intestinales dans les fosses non étanches, ou bien à l'air libre, rendent plus facile la pollution des eaux potables.

L'infestation peut se produire aussi par les légumes crus, par les fruits ou par le contact. Mais quel que soit le mode réalisé, il exige, pour se produire, l'absorption, avec les ingesta, d'une partie plus ou moins considérable de produits intestinaux.

Ces conditions sont précisément celles de l'infection du groupe des bacilles typhoïdiques, qu'il s'agisse du bacille typhique ou des bacilles paratyphiques.

Il est bien évident que lorsque des œufs volumineux d'Helminthes, dont la taille et la masse sont infiniment plus considérables que celle des bactéries pathogènes, peuvent gagner l'intestin de l'homme, à plus forte raison ces bactéries pourront plus facilement l'envahir.

On peut légitimement déduire, en se basant sur les considérations qui précèdent, que la présence dans le tube digestif des Helminthes que nous avons rencontrés, provient de l'ingestion plus ou moins fréquente, plus ou moins copieuse, de matières fécales. Si l'on veut bien admettre que la voie hydrique est la voie la plus habituelle de propagation des Némathelminthes intestinaux, on en conclura sans peine et avec une incontestable logique que la présence plus ou moins considérable des vers intestinaux témoigne de la contamination plus ou moins marquée des eaux par les matières fécales.

Ces vues étant admises, il est facile de voir les applications qu'on pourrait en faire à l'hygiène publique. L'analyse bactériologique d'une eau porte forcément sur un volume limité de

liquide ; elle n'a de valeur que pour l'échantillon analysé, sans tenir compte de la pollution antérieure ni de celle qui peut se produire quelque temps après ; ses indications sont donc très limitées dans le temps et dans l'espace. De plus, une analyse bactériologique n'est pas à la portée de tous les praticiens ; elle exige un laboratoire et aussi une habitude de ce genre d'opérations.

Lorsque les œufs des parasites intestinaux sont absents de l'intestin des enfants d'une localité, cela ne suffit pas pour conclure que les eaux sont à l'abri d'une pollution éberthienne, le bacille typhique pouvant suivre des trajets impraticables aux œufs à cause de leur taille. Mais la présence des œufs indiquera que la contamination des eaux est largement possible par les bacilles typhiques.

La recherche des œufs des parasites dans les déjections ne comporte pas de laboratoire, elle exige seulement un microscope.

La plupart des praticiens sont familiarisés en Algérie avec la recherche de ces œufs ; il suffirait de quelques heures, à ceux qui ne le sont pas, ou qui ne le sont plus, pour se remettre en mémoire les formes et les dimensions de ces œufs. La technique est des plus élémentaires et ne demande aucune initiation.

Voici une localité dans laquelle s'installe un Médecin. S'il veut se rendre compte de la propreté de la localité, qu'il examine les déjections des jeunes enfants qui y sont nés et qui ne l'ont pas quittée ; d'après le nombre plus ou moins élevé d'œufs qu'il y rencontrera, il pourra conclure avec certitude à l'absorption nulle, peu ou très fréquente, de contenu intestinal.

Il est facile de classer les localités en prenant le parasitisme intestinal pour base. On peut ainsi établir un *indice* parasitaire d'après le nombre de cas positifs sur 10 ou sur 100 examens.

Nous avons vérifié le bien fondé de ces considérations en examinant les cas de fièvre typhoïde qui se sont produits en Algérie en 1913. Il se trouve que, pour les localités examinées, la proportion des fièvres typhoïdes se superpose d'une manière presque parfaite avec le coefficient du parasitisme intestinal.

Conclusions

1° Dans 34 écoles maternelles d'Algérie, nous avons trouvé la moitié environ des 316 enfants que nous avons examinés, exactement 49 o/o, porteurs de vers intestinaux.

Ces jeunes enfants étaient nés dans la localité et ne l'avaient jamais quittée. Ils s'étaient donc infectés sur place.

2° Ces enfants étaient porteurs dans la très grande majorité des cas (134) d'un seul parasite; quelquefois il existait 2 parasites (20 cas), exceptionnellement 3 parasites (1 cas).

Par ordre de fréquence les parasites étaient les suivants :

	Parasite unique	En association
Trichocéphale	64 fois, 20 0/0	77 fois, 24,3 0/0
Hymenolepis nana	50 fois, 15,8 0/0	64 fois, 20 0/0
Ascaride	15 fois, 4,7 0/0	30 fois, 9 0/0
Oxyure	5 fois, 1,5 0/0	6 fois, 1,9 0/0

Le double parasitisme était ainsi constitué :

Ascaride-*Hymenolepis*	8 fois, 2,5 0/0
Trichocéphale-*Hymenolepis*	6 fois, 1,9 0/0
Ascaride-Trichocéphale	6 fois, 1,9 0/0

Le triple parasitisme était composé de :

Ascaride-Oxyure-Trichocéphale 1 fois, 0,3 0/0.

3° Le développement des Nématodes intestinaux parasites de l'Homme étant direct et leur propagation s'effectuant la plupart du temps par la voie hydrique, la fréquence plus ou moins grande de leurs œufs dans les déjections pourrait servir de mesure à la pollution des eaux par les matières fécales.

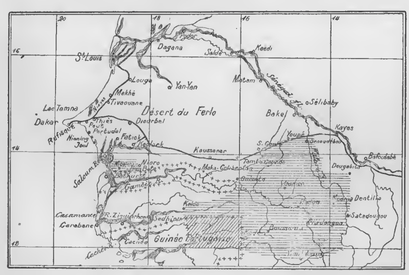
4° Il y aurait intérêt à déterminer l'indice parasitaire des enfants de chaque locatité. Cet indice donnerait, au sujet de la pureté des eaux, des indications plus précieuses et plus étendues que les analyses bactériologiques les plus répétées et les mieux conduites.

Contribution à l'étude des zones à glossines du Sénégal (Région du chemin de fer de Thiès à Kayes)

Par G. BOUET.

La voie ferrée qui reliera le Sénégal au Soudan, de Thiès à Kayes, a une longueur d'environ 700 km. dont 400 sont à l'heure actuelle livrés à l'exploitation.

La culture intensive de l'arachide a contribué, dans une certaine mesure, au débroussement progressif des régions traversées par la ligne, dans ses 300 premiers km. Il subsiste, cela va sans dire, en dehors des zones cultivées, une végétation où les arbres, baobabs, acacias divers, tamariniers, rôniers, *Pterocarpus* et *Sterculia*, forment une futaie abritant toute une flore d'arbrisseaux xérophiles, jujubiers, mimosées, *Bauhinia*, etc.



Zones à G. morsitans au Sénégal.

Au fur et à mesure que la ligne s'enfonce dans l'intérieur, le faciès botanique change un peu. Après avoir longé le désert du Ferlo, où la végétation se fait plus rare, on traverse une zone où, tout en recontrant les mêmes essences, en peuplement plus serré, de nouvelles espèces apparaissent, en particulier le bambou, donnant un aspect un peu différent au pays. Cette végétation persiste à peu près jusqu'à la Falémé, c'est-à-dire vers le km. 575. Nous devons ajouter que toute la voie ferrée n'est traversée par aucun cours d'eau permanent et qu'en hivernage seulement, on trouve un peu d'eau dans les lits desséchés des marigots.

Toute la partie du Sénégal traversée par le chemin de fer ne semble pas botaniquement et climatiquement incompatible avec l'existence des glossines de l'espèce xérophile *Glossina morsitans* Westw. Cependant cette mouche ne se rencontre qu'à partir du

km. 440 vers Synthiou Coulé où nous avons constaté sa présence, pour disparaître après la Falémé à quelques kilomètres du village de Naïes (km. 575). Quelles sont les raisons de la présence de cette glossine dans cette zone, identique à celle traversée plus à l'Est par le rail ?

On ne peut invoquer la latitude qui est sensiblement la même sur tout le parcours. Le rail court de l'Ouest à l'Est entre le 14e et le 15e de latitude Nord.

Dans une note précédente (1), nous avons montré avec ROUBAUD que toute la région du Sénégal désignée sous le nom de Haute Gambie et dont la partie du Thiès-Kayes où se rencontrent les glossines constitue la limite Nord, était le centre d'une zone à *G. morsitans* et que cette zone coïncidait exactement avec celle de répartition du gros gibier. Tout ce pays est en effet peu peuplé et l'éléphant, les buffles, les antilopes de haut port de l'Afrique Occidentale, s'y rencontrent ou tout au moins le parcourent, à certaines époques de l'année.

Nous pouvons aujourd'hui fixer à peu près définitivement les limites d'extension de *Glossina morsitans* dans cette partie de l'Afrique Occidentale.

Cette zone s'étend au Nord jusqu'à la voie ferrée du Thiès-Kayes qu'elle ne semble pas dépasser beaucoup. Au Sud, elle traverse le fleuve Gambie et s'enfonce en territoire guinéen jusque vers le parallèle Kadé-Yambéring ainsi que l'a montré G. MARTIN (2).

En Casamance, nous avons trouvé *G. morsitans* jusqu'à Kolda, qui paraît être sa limite Ouest de ce côté en territoire français. Elle semble faire défaut dans le Niani-Ouli et le Sandougou, mais reparaît à quelques kilomètres de Guénoto près de l'extrême frontière de la Gambie anglaise.

ROUBAUD (3) l'a signalée dans la partie du cercle de Kaolack désignée sous le nom de Niom Bato où elle occupe un îlot très

(1) G. BOUET et E. ROUBAUD. Notes sur des expériences diverses de transmission des Trypanosomiases par les Glossines (Trypanosomiases et glossines de la Haute Gambie et de la Casamance). *Bull. Soc. de Pathologie exotique*, t. V, 1912, p. 204.

(2) G. MARTIN. *Les Trypanosomiases de la Guinée Française*, 1906. Maloine, édit.

(3) ROUBAUD. Les zones à Tsé-tsés de la petite Côte et du Bas Saloum. *Bull. Pathologie exotique*, t. VIII, 1915, p. 130.

restreint dans une zone inhabitée, mais où pullule le gros gibier.

On peut rattacher à cet îlot les points où sa présence a été constatée par les Anglais dans leur colonie au Nord du fleuve Gambie (1).

Il est très probable, comme l'a exprimé Roubaud, qu'autrefois cet îlot à *Glossina morsitans* du Niom Bato se rattachait à celui de la Haute Gambie. Il en a été séparé par le peuplement et la mise en culture des régions du Niani-Ouli et du Sandougou qui ont fait peu à peu régresser le gros gibier vers la Haute Gambie très peu peuplée.

Enfin, à l'Est, la limite d'extension de *G. morsitans* s'étend sur la rive droite de la Falémé et sa présence a été constatée par nous depuis Satadougou jusqu'à Dougasita, village à 80 km. au Sud de Bafoulabé. D'après nos renseignements, la mouche n'est pas rare dans le Sud du cercle de Kayes.

On voit, en résumé, que la zone d'habitat de *G. morsitans* dans cette partie de l'Afrique Occidentale Française occupe une superficie importante dont la caractéristique est l'abondance du gros gibier et la faible densité de la population.

Un autre caractère de ces régions à glossines est l'existence d'une race de petits bœufs très résistants aux trypanosomiases à tsé-tsés et qui, comme le gros gibier, joue le rôle de réservoir de virus. C'est la race N'dama ou du Fouta-Djalon (Pierre) dont nous avons déjà parlé dans nos précédents travaux. Dès que ces animaux font place aux races métis (races Bambara ou Mandé et race Djakoré) et aux zébus, on peut être certain que la tsé-tsé n'existe pas dans la région. On peut poser comme axiome que *la tsé-tsé limite, au sud, l'extension du zébu en Afrique Occidentale et ne permet que difficilement l'existence des races métis.*

Dès que le rail parvint vers le 300e km., des caravanes commencèrent à se former au Soudan et à s'acheminer vers la nouvelle voie que nous ouvrions.

On fut amené à créer, parallèlement à la voie ferrée, une route pour les piétons. Les convois de bœufs que le Soudan envoyait vers le rail, tout d'abord pour la nourriture des tra-

(1) Simpson. Entomological Research in British West Africa : Gambia. *Bulletin of Entomological Research*, vol. II, oct. 1911.

vailleurs du chemin de fer, devinrent plus nombreux et peu à peu se créa un mouvement commercial.

En 1914 une usine de viande frigorifiée s'ouvrit à Lyndiane près de Kaolack, desservi par le nouveau chemin de fer. Sa présence accentua le mouvement des caravanes de bœufs provenant du Haut-Sénégal et Niger.

Dès 1913, l'autorité militaire utilisa la même voie et établit des convois par bœufs porteurs, de Kayes à Koussanar, auxquels elle substitua en 1915 et 1916 des mulets.

Il y eut une grosse mortalité sur les bœufs et les chevaux loués à Kayes à des indigènes. Sur 395 bœufs, 70 moururent en 1913; en 1914, 36 sur 89 succombèrent, et 4 chevaux sur 11. Les mulets en 1915 résistèrent davantage et il n'y eut que 4 décès sur une trentaine d'animaux employés aux convois.

Justement préoccupé de la mortalité sévissant sur les animaux circulant sur la nouvelle route, que lui signalaient les colonies du Sénégal et du Haut-Sénégal-Niger, le Gouvernement Général de l'Afrique Occidentale Française, à la demande du Lieutenant Gouverneur du Sénégal, nous chargea d'aller étudier les causes de ces épizooties que l'autorité administrative croyait pouvoir attribuer, pour une large part, à la mouche tsé-tsé signalée dans la partie du cercle de Bakel traversée par la future voie ferrée et par la nouvelle route.

Nos recherches, comme toutes celles que nous avons poursuivies sur le même sujet en Afrique Occidentale depuis 1906, ont été effectuées suivant le même plan — Recherche et biologie des mouches; transmission des maladies à trypanosomes par les glossines récoltées dans les régions parcourues ; examen microscopique du sang des animaux domestiques dans les villages traversés. Les résultats obtenus par cette méthode sont suffisants pour donner une vue d'ensemble sur les Trypanosomiases sévissant dans une région et sont de plus comparables entre eux.

GLOSSINES

Nous avons dit plus haut que c'est à partir de Synthiou Coulé au km. 440, à peu de distance du point terminus actuel de la ligne, que nous avons rencontré les premières tsé-tsés, appartenant à l'espèce xérophile *Glossina morsitans* WESTW.

La route, à cette hauteur, passe au Sud du tracé de la voie

ferrée ; plus loin elle le traverse pour cheminer parallèlement, ou à peu près, au rail, à une distance de 10 à 15 km. environ. On peut donc dire que les observations faites sur la piste routière s'appliquent également à la voie ferrée.

Les dernières glossines capturées l'ont été à Naïes près de la Falémé (km. 575). Ces récoltes ont eu lieu en septembre et octobre.

L'examen des mouches nous a montré que le nombre des femelles par rapport aux mâles était insignifiant, tout au moins à cette époque de l'année : 3 femelles pour 75 mâles (1er octobre) à Dioulanguel ; 11 mâles sur 11 à Naïes (1er novembre).

Il ressort de cette constatation que la reproduction de l'espèce doit avoir lieu à une autre époque de l'année. Au dire des indigènes, les mouches disparaissent à peu près totalement pendant l'hivernage et ne commencent à se montrer que dans le mois qui suit la récolte du mil (fin septembre). Elles seraient surtout abondantes pendant les mois froids (janvier, février, mars) et leur nombre irait en diminuant dès que la chaleur qui précède l'hivernage se fait sentir.

Ces données s'accordent avec nos constatations et avec celles que nous avons faites en Haute Gambie (novembre). Nos multiples recherches pour trouver des gîtes à pupes ont été infructueuses. Il est probable que la rareté des femelles à cette époque fut surtout la cause de nos insuccès.

Les glossines se posent à terre, sur la route, presque toujours en plein soleil et sur les pistes suivies par les troupeaux aux abords des villages, sur le gros gibier dans les régions inhabitées. Actuellement les bandes d'éléphants, de bubales, d'hippotragues, ne sont pas rares dans toute cette partie de la ligne. Elles régressent un peu à l'arrivée de la locomotive et il est probable que, dans quelques années, elles ne viendront plus aux abords de la voie et se cantonneront entre la Gambie et ses affluents, le Nieri Ko et le Niocolo Koba. Leur disparition entraînera peu à peu celle de la *G. morsitans*.

Les localités où nous avons rencontré *G. morsitans* en plus ou moins grande abondance sont les suivantes : entre les villages de Dioulanguel (au Sud de Synthiou Coulé) et Bala ; entre Bala et Koutia ; entre Paraol et Loredji ; entre Synthiou Amadou Boubou et Goumbo ; entre Goumbo et Youpé ; entre Youpé et Bollé ; à Naies. Synthiou Coulé est au km. 440, Naies près du

575. C'est donc sur un trajet de 135 km. que la mouche se rencontre.

Nous avons signalé plus haut l'absence totale de cours d'eau permanents, dans toute la région traversée par le chemin de fer de Thiès à Kayes. En hivernage seulement, le Niori Ko, affluent de la rive droite de la Gambie présente de place en place quelques cuvettes où l'eau séjourne pendant les quelques mois de la saison des pluies. La galerie forestière de cours d'eau est très restreinte. Egalement, sur les plateaux latéritiques, se forment des mares vite asséchées après l'hivernage. Ces conditions orographiques font que, dans toute la région que nous avons parcourue, on ne trouve pas l'espèce *G. palpalis* qui ne remonte pas aussi haut sur les bords des affluents de la rive droite de la Gambie.

TRYPANOSOMIASES ANIMALES

Nous avons recherché si les mouches des régions traversées étaient contaminées et quels trypanosomes elles étaient susceptibles de convoyer.

Exp. I. — Sur un cabri encore à la mamelle et pris dans un village en dehors de la zone à tsé-tsés, nous avons fait piquer du 5 au 23 octobre 88 *G. morsitans* capturées entre les villages de Dioulanguel, Bala et Paraol. Le 23 il ne reste plus que 5 mouches.

Le 24 octobre les trypanosomes apparaissent dans le sang du cabri. *Trypanosoma dimorphon.* Le cabri meurt le 21 novembre.

Nous n'avons pu examiner les mouches de cette expérience. La présence de *T. dimorphon* dans la région n'a rien qui doive nous surprendre. Nous l'avions déjà signalée dans la Haute Gambie dont la région du Thiès-Kayes, où nos recherches ont été faites, n'est que la limite Nord. Cette constatation étend plus au Nord la zone d'endémicité de cette Trypanosomiase.

Dans les villages compris entre Tamba Counda et la Falémé, on rencontre fort peu de chevaux. Les indigènes disent qu'ils y vivent difficilement et les chefs seuls, en général, en possèdent, qu'ils sont d'ailleurs obligés de renouveler fréquemment.

Le chemin de fer, pour effectuer ses transports sur les chantiers, possède des chevaux, mulets, et ânes; mais, à l'époque où nous avons fait notre voyage, les travaux n'étaient point encore parvenus dans les régions à glossines. Tamba Counda est à 40 km. de la zone où la mouche apparaît.

Sur 7 chevaux et un mulet du chemin de fer, examinés à Tamba Counda, aucun ne présentait de trypanosomes. A 10 km. plus loin, à Ida-Coto, était installée une écurie des chantiers : 13 chevaux, 17 mulets, et 3 ânes examinés étaient indemnes ; 3 cependant paraissaient douteux (autoagglutination du sang et œdèmes).

A Coutiari, à 12 km. plus à l'Est, sur 10 chevaux examinés, un seul présentait du *T. dimorphon*. Cet animal était sorti assez fréquemment de la zone indemne de tsé-tsés, et, au cours de tournées dans la région infestée, avait dû se contaminer.

L'examen du cheval mis à notre disposition pour effectuer notre voyage pratiqué au départ de Cotiari-Naoudé fut négatif. Un mois plus tard, à Naies, nous trouvions les premiers trypanosomes dans son sang.

Ainsi donc, sur une cinquantaine de chevaux et mulets des Travaux neufs, n'ayant point encore pénétré dans la zone à tsé-tsés, nous n'avons trouvé qu'un seul cheval atteint. Il n'est pas douteux que, dès que les travaux s'effectueront en terrain à glossines, il y aura un gros déchet sur la cavalerie des chantiers.

A Dioulanguel, village à quelques kilomètres duquel nous avons commencé à rencontrer *G. morsitans*, le peu de temps dont nous disposions, ne nous a permis que l'examen du cheval du chef. Il était indemne, mais le propriétaire nous a dit que c'était le cinquième qu'il achetait depuis 3 ou 4 ans. En général les chevaux dans toute la région ne vivent pas plus d'un an. On a soin de les maintenir constamment dans la cour des habitations et on ne s'en sert que fort rarement. Dioulanguel possède un beau troupeau de 250 à 300 bœufs de la race du Fouta-Djallon (race N'dama de Pierre) dont la variété malinké de la Haute Gambie dérive. Ce sont de petits bœufs à robe fauve, à extrémités noires, rablés, à poil luisant, en très bel état et dont nous avons signalé la résistance. Dans les villages entre Tamba Counda et Dioulanguel, nous avions vu dans les troupeaux, outre des animaux de cette race, un certain nombre de métis de la race du Niani, dérivée elle-même des djakorés (Pierre) du Baol, de taille plus grande, et de robe variant du blanc au gris et au noir.

Dès qu'on pénètre dans les zones à tsé-tsés, on n'en rencontre plus qu'un petit nombre. Ainsi à Bala, le troupeau du village est

seulement composé d'animaux venus originairement du Niani-Ouli.

Cette race semble avoir acquis peu à peu des caractères de fixité et s'être habituée au *T. dimorphon* tout en lui payant un tribut plus élevé que la race du Fouta.

A Bala, l'examen de 100 bœufs, 5 ânes, 7 moutons et 14 chèvres a été négatif. Les moutons et les chèvres appartenaient aux races du Fouta-Djallon (race du Sud). D'après les indigènes, les moutons et chèvres d'importation maure meurent 2 ou 3 mois après leur arrivée dans le pays. Il y aurait une mortalité élevée sur les ânes.

Sur 3 chiens qui sont les seuls du village, deux présentent du *T. dimorphon*, le troisième paraît indemne.

Le chien, comme on sait, est très sensible à la Trypanosomiase des chevaux de Gambie et les indigènes disent qu'ils les perdent tous.

A Koutia, examen de deux chevaux (en très mauvais état) négatif. Le village possède un troupeau bovin d'une centaine de têtes, des moutons et des chèvres; l'examen n'a pas été fait.

A Tiotiol, 1 cheval et 1 âne sont examinés négativement.

A Paraol, sur 7 chevaux étrangers au village et dont les propriétaires habitent Senoudebou près de la Falémé, 2 sont atteints de *T. dimorphon*; 6 chiens du village sont indemnes.

A Sinthiou Amadou Boubou, les examens suivants sont pratiqués : 104 bœufs (race du Fouta), examen négatif; 6 ânes dont 1 présente du *T. dimorphon* ; 2 chevaux récemment achetés sont indemnes ainsi que 10 moutons et 4 chiens. Les glossines sont rares aux abords même de Sinthiou.

A Youpé Amadi, sur 77 bœufs (métis et N'dama) 3 présentent du *T. dimorphon*, ce sont des métis ; 2 chevaux, 8 ânes et 11 chiens sont indemnes. Sur 33 chèvres, 3 sont atteintes de *T. dimorphon* ainsi qu'un mouton sur 10 examinés.

A Youpé-Paté l'examen de 62 bœufs (métis et N'dama) donne 2 cas de *T. dimorphon* (métis); 1 cas sur 18 moutons (les moutons maures dominent) et 1 cas sur 22 chèvres.

Youpé-Amadi et Youpé-Paté sont placés au milieu d'une plaine qui est au pied des collines qui constituent la ligne de partage des eaux de la Falémé et de la Gambie; les glossines comme le gibier y sont rares. Les métis bovins, les moutons et les chèvres maures y sont nombreux; mais comme ces animaux

vont, en certaines périodes, pâturer dans des zones à glossines, ils s'y contaminent et paient un lourd tribut au *T. dimorphon.* C'est ce qui explique le pourcentage élevé d'animaux contaminés.

Naies forme deux groupements sur la rive gauche et la rive droite de la Falémé. A Naies (rive gauche), sur 86 bœufs (métis pour la plupart), 1 présente du *T. dimorphon;* sur 42 chèvres, 1 est contaminée; 7 ânes et 2 moutons sont indemnes. A Naies (rive droite), sur 13 bœufs (métis), 2 sont atteints de *T. dimorphon;* sur 5 chiens, 1 est également contaminé; 25 moutons, 26 chèvres, 10 chevaux et 8 ânes sont examinés sans résultat.

A Senoudebou, plus au Sud sur la Falémé, 61 bœufs (métis et quelques zébus), 25 moutons, 8 chiens, 3 ânes et 3 chevaux ne présentent pas de trypanosomes. Sur 26 chèvres, une montre du *T. dimorphon.* Elle est depuis cinq ans dans le village. Des chevaux d'indigènes de Senoudebou vus à Panel étaient parasités.

Senoudebou est au pied d'une colline aux bords de la Falémé, où la végétation est rare, sans galerie forestière susceptible de retenir l'espèce *G. palpalis* et les gites à *G. morsitans* sont fort loin du village. On évite d'y conduire les troupeaux.

A Alahina, village à 3 ou 4 km. au Nord de Naies (rive gauche), l'examen de 44 bœufs (métis) donne 1 cas de *T. dimorphon* et 2 cas sur 48 chèvres (la plupart de race maure); 1 âne est indemne.

A Goulombo, village à 35 km. à l'Est de Naies (rive droite), nous avons constaté un cas de *T. dimorphon* sur 49 chèvres examinées. 41 bœufs, 14 moutons et 3 ânes ne présentaient pas de parasites dans leur sang.

G. morsitans disparaît après Naies et on ne la retrouve plus sur la route jusqu'à Ambidédi, terminus du chemin de fer. A partir de Dramané, gros village des bords du Sénégal, la route suit le fleuve. — Les zébus composent presque uniquement les troupeaux et sont de belle venue.

Dès qu'on atteint les parages du fleuve, on rencontre de nombreux *Bembex* qui suivent les montures et les débarrassent des mouches (Stomoxes surtout). Malheureusement ces précieux auxiliaires font totalement défaut dans les zones à tsé-tsés.

Conclusions

Le chemin de fer de Thiès à Kayes traverse, entre les km. 440

et 575, soit sur une longueur de 135 km., une zone à *G. morsitans*. Les glossines existent par îlots, en général assez loin des gros centres. — Elles sont fonction de la présence du gros gibier ou tout au moins s'établissent sur les sentiers qu'il suit à certaines époques de l'année.

Les glossines de cette zone, comme celles de la région de la Haute Gambie (dont le chemin de fer forme d'ailleurs la limite Nord) ne semblent convoyer que la *Trypanosomiase à T. dimorphon*. Elles sont actuellement indemnes des autres Trypanosomiases animales à glossines, *T. Pecaudi* et *T. Cazalboui* de l'Afrique Occidentale.

Il est à craindre que le passage de nombreux troupeaux (zébus en particulier) destinés à l'Usine de Lyndiane, troupeaux provenant de toutes les régions soudanaises, n'introduise dans la zone du Thiès-Kayes ces deux autres virus que *G. morsitans* est susceptible de convoyer (1).

Réciproquement les troupeaux soudanais indemnes passant à travers cette région, se contamineront de *T. dimorphon ;* mais comme la plupart des animaux sont destinés à être abattus dans la quinzaine qui suit leur arrivée à Lyndiane, il n'y aura qu'une très faible mortalité due à cette cause, mais la morbidité sera certainement élevée.

L'achèvement du rail modifiera cet état de choses si l'on a soin de faire voyager le bétail en wagons grillagés, comme cela se fait sur le chemin de fer de la Côte d'Ivoire.

Les changements qu'apportera dans le pays la voie ferrée en déterminant des migrations de populations qui viendront s'établir le long du rail pour cultiver l'arachide, feront peu à peu disparaître de cette zone le gros gibier et par voie de conséquence *G. morsitans*.

La route de Cotiari à Ambidédi suivie, pendant une partie de l'année, pour la relève du personnel militaire et civil du Soudan, va être aménagée pour y permettre la circulation automobile et c'est là un progrès sur les années précédentes.

Il est à souhaiter que l'emploi de la traction mécanique se généralise dans toutes les zones de l'Afrique Occidentale Française où sévissent les Trypanosomiases à glossines.

En terminant, nous ne saurions trop insister sur l'intérêt que

(1) G. Bouet et E. Roubaud. Expériences diverses de transmission par les glossines. *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. V, 1912, p. 204.

présente l'introduction de la race bovine du Fouta-Djallon (N'dama) dans les régions à tsé-tsés. Comme nous l'avons montré dans nos différents travaux, elle seule peut résister aux Trypanosomiases animales. Les essais d'introduction des zébus et des métis seront toujours voués à des échecs certains.

Mission de l'Inspecteur mobile d'Hygiène de l'A. O. F.

L'émétique dans le traitement des trypanosomiases

Par R. Van SACEGHEM et E. NICOLAS.

L'émétique ordinaire, antimoniotartrate acide de potassium, est un des médicaments qui ont donné jusqu'ici les meilleurs résultats dans le traitement des trypanosomiases. Il fut expérimenté contre les trypanosomiases d'abord par Plimmer et Thomson (1), Mesnil et Brimont (2). Patrick Manson (3) fit alors quelques tentatives d'administration de l'émétique à des malades trypanosés, mais on peut dire que cette substance a été réellement introduite dans la thérapeutique médicale des affections à trypanosomes par Broden et Rodhain (4) suivis peu de temps après par G. Martin et Lebœuf (5), ainsi que par L. Martin et Darré (6).

Les beaux résultats obtenus par l'emploi de l'émétique dans la trypanosomiase humaine et la guérison de tous les bovidés atteints de *Trypanosoma Cazalboui* réalisée par l'un de nous au Laboratoire de recherches vétérinaires de Zambi (7) (Congo belge) prouvent toute l'importance de ce produit dans le traitement des infections à trypanosomes.

L'émétique à dose thérapeutique (6 mg. par kg.) en injection

(1) Plimmer et Thomson. *Proc. Roy. Soc. B.*, t. LXXX, 1908.

(2) Mesnil et Brimont. *Bull. Soc. Path. exot*, janvier et avril 1908.

(3) Patrick Manson. *Annals of Tropical Med. and Paras*, vol. II, n° 1. Mars 1908.

(4) Broden et Rodhain. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XII, 1908, p. 443.

(5) *Bull. Path. exot.*, 1908, p. 508.

(6) *Bull. Path. exot.*, 1908, p. 569.

(7) Van Saceghem. Contribution à l'étude et au traitement des trypanosomiases. Ministère Colonies de Belgique. Rapport 1915.

sous-cutanée, fait disparaître en onze minutes les trypanosomes de la circulation périphérique de cobayes infectés par les *Trypanosoma ugandæ* et *congolense*.

En présence d'une action aussi rapide, aussi énergique et vraiment spécifique de l'émétique sur les trypanosomes de la circulation périphérique, la question se pose de savoir d'où proviennent les trypanosomes qui donnent les rechutes. Deux hypothèses se présentent : 1° il y aurait des formes résistantes à l'émétique : 2° il y a dans l'organisme des trypanosomes qui échappent à l'action de ce corps.

Des trypanosomes résistant d'emblée à l'émétique n'ont jamais été mis en évidence par aucun observateur. Ces formes, si elles existaient, se retrouveraient dans la circulation et devraient être infectantes ; or, nous savons que le sang d'animaux trypanosés, qui viennent d'être traités à l'émétique, ne peut infecter un autre animal (1). D'autre part, en combinant l'inoculation de trypanosomes à un animal réceptif à l'injection d'une dose thérapeutique d'émétique, on empêche toute infection. Il faut donc admettre que si aucun trypanosome de la circulation périphérique n'échappe à l'action de l'émétique, il y a cependant dans l'organisme des parasites, disséminés dans certains points, sans doute éloignés de la dite circulation, qui ne sont pas soumis à l'influence de ce produit.

Comment ces trypanosomes réussissent-ils à se soustraire à l'action pourtant si fortement trypanocide de l'émétique ?

Il est prouvé que le sérum de cobayes qui ont reçu une dose mortelle d'émétique n'a *in vitro* aucune action trypanocide (2) quelques minutes après l'administration de l'émétique par voie sous-cutanée. Cette expérience démontre que l'émétique disparaît rapidement, du moins en tant qu'émétique actif, de la circulation. Que devient-il?

Ou bien il est rapidement transformé sur place, c'est-à-dire dans le sang qui le reçoit, en produits inactifs, ou il quitte de bonne heure la circulation et s'élimine par les émonctoires habituels, par le rein notamment, ou se fixe sur certains tissus

(1) VAN SACEGHEM. Expériences sur le traitement des trypanosomiases animales *Bull. Soc. path. exot.*, 1915, p. 339.

(2) M. CIUCA. Sur l'action protectrice et immunisante du sérum des animaux trypanosés traités à l'émétique de potassium. *Bull. Soc. Path. exot.*, t. VII, 1914, p. 671.

(3) M. CIUCA, *l. c.*

dans lesquels il séjourne plus ou moins longtemps et se modifie.

Quoiqu'il en soit, son séjour, en tant qu'émétique, dans la circulation périphérique, si court soit-il, est suffisant pour lui permettre d'anéantir tous les parasites qui pullulent dans le sang. Mais, soit par suite d'une élimination rapide, soit peut-être à cause de modifications spéciales qu'il éprouve en des points quelconques de l'organisme, il exerce une action trop peu « pénétrante » pour pouvoir atteindre les trypanosomes abrités dans les lacunes profondes des tissus. Aussi ces trypan. feront-ils souche et serviront-ils après un temps plus ou moins long à réinfecter la circulation périphérique. Une période d'incubation sera nécessaire avant que l'animal traité présente des trypanosomes dans le sang, incubation d'autant plus longue que l'action de l'émétique aura été plus profonde.

Il est du reste possible qu'après l'administration d'émétique, la multiplication des trypanosomes qui ont échappé à l'action directe de ce médicament, se trouve entravée par la formation d'anticorps. Dans le traitement par l'émétique, on détruit, en effet, en peu de temps, un grand nombre de trypanosomes. Les produits de désagrégation des parasites sont résorbés, jouent le rôle d'antigènes et peuvent donner naissance à des anticorps qui empêchent momentanément la multiplication des trypan. Nous savons d'ailleurs que l'émétique injecté à des animaux fortement trypanosés augmente le pouvoir protecteur du sérum de ces animaux (1).

L'observation de l'action en quelque sorte « superficielle » de l'émétique nous a amenés à rechercher quelle influence exerce le sérum sanguin, ainsi que des solutions acides ou alcalines, sur l'émétique et son action trypanocide.

Quand on ajoute à 10 cm³ d'une solution concentrée (saturée ou à 5 p. 100) d'émétique, du sérum sanguin goutte à goutte (sérum de cheval par ex.), on obtient, avec les premières gouttes, un abondant et volumineux précipité albumineux qui se dissout dans un excès, même léger, de sérum, ainsi que dans les alcalis et carbonates alcalins. Ce précipité n'apparaît point dans les solutions de tartre stibié, préalablement additionnées de sel marin ou dans les solutions trop étendues. Dans les solutions

(1) M. Ciuca, *l. c.*

de concentrations intermédiaires, il est remplacé par un louche plus ou moins accentué.

La présence d'un excès de sérum empêche donc la formation d'un précipité albumineux sous l'influence de l'émétique. Ce précipité se développe abondamment quand, au mélange limpide d'émétique-sérum, on ajoute une solution acide, d'acide tartrique par exemple, dans un excès de laquelle il n'est pas soluble, alors qu'il se dissout très bien en milieu alcalin.

C'est, semble-t-il, grâce à son alcalinité que le sérum, lorsqu'il est en quantité suffisante, doit d'être ainsi protégé de l'action précipitante que l'émétique exerce sur l'albumine.

Le sérum sanguin dont l'alcalinité est due surtout au bicarbonate CO^3NaH et au phosphate de sodium PO^4Na^2H, exerce encore une autre influence : outre qu'il neutralise d'abord l'acidité de l'émétique, par qui le bicarbonate de sodium est attaqué, il détermine, lorsqu'il est en proportion suffisante, l'apparition d'un autre précipité, blanc, pulvérulent, très fin, différent du premier et constitué sans doute surtout d'un mélange d'émétique de calcium et d'oxyde antimonieux (ce que nous vérifierons ultérieurement).

Ce précipité n'apparaît pas instantanément; il est quelquefois lent à se former et se fait au bout d'un temps plus ou moins long, suivant les proportions relatives d'émétique et de sérum en présence, plus rapidement à 37° qu'à la température ordinaire. Insoluble dans l'eau, il se dissout dans l'acide chlorhydrique, dans l'acide tartrique, et ces solutions donnent les réactions caractéristiques des composés de l'antimoine.

Ces indications fournies sur la façon dont se comporte l'émétique en présence de sérum sanguin, nous allons citer, sans commentaires, quelques expériences et constatations que nous avons pu faire sur l'action trypanocide de ce corps dans différents milieux.

IN VIVO. — On mélange une solution d'émétique à 2 o/o à son volume de sérum de cheval; on injecte le mélange à une souris après quelques instants de contact et avant la formation d'un précipité; on constate que l'activité trypanocide de l'émétique est ralentie. Ainsi, une souris de 20 à 25 g. reçoit o g. 0005 d'émétique dissous dans du sérum de cheval. Les trypanosomes (*Tryp. Brucei*) ne disparaissent de la circulation périphérique qu'après une heure.

Non seulement le sérum atténue l'action trypanocide de l'émétique, il diminue aussi son action irritante dans le tissu conjonctif.

On injecte à un cheval, sous la peau de l'encolure, un mélange d'une solution d'émétique et de sérum de cheval contenant 40 à 50 cg. de produit ; les phénomènes locaux se réduisent à une tuméfaction de faible étendue, ayant la grosseur d'un œuf, peu douloureuse, mais lente à disparaître complètement. On sait que les injections sous-cutanées de solutions aqueuses d'émétique produisent des désordres autrement importants.

Le précipité antimonié blanc que forme le sérum en excès dans une solution d'émétique, injecté après lavage et centrifugation successifs à une souris trypanosée, ne possède, comme on pouvait s'y attendre, aucune action trypanocide directe, capable de s'exercer à une échéance relativement courte.

Une souris fortement trypanosée reçoit en injection sous-cutanée 1/2 cm³ d'une suspension de ce précipité dans de l'eau physiologique. Les trypanosomes n'ont jamais disparu de la circulation périphérique et la souris meurt le surlendemain avec de nombreux trypanosomes dans le sang.

L'acide tartrique n'a *in vivo* aucune action trypanocide. Une souris infectée de *Tryp. gambiense* reçoit 0 g. 01 d'une solution à 2 0/0 d'acide tartrique. Elle meurt le surlendemain de trypanosomiase sans qu'on ait noté une diminution dans le nombre des trypanosomes de la circulation périphérique.

L'administration de 0,01 d'acide tartrique à une souris infectée de nagana a un pouvoir empêchant sur l'action d'une dose thérapeutique d'émétique.

Une souris de 20 à 25 g. infectée de *Tryp. Brucei* reçoit émétique 0 g.0007. Les trypanosomes disparaissent de la circulation périphérique après 10 minutes.

Une autre souris également infectée par *Tryp. Brucei* reçoit la même dose d'émétique, précédée de l'injection sous-cutanée d'une solution renfermant 0,01 d'acide tartrique ; une heure après, il y a encore des trypanosomes dans la circulation ; beaucoup de ces trypanosomes se sont transformés en formes d'involution, formes en têtards et en boules et l'animal meurt deux heures après l'administration d'émétique avec des trypanosomes dans le sang.

L'acide tartrique injecté se transforme nécessairement au fur et à mesure qu'il arrive dans le sang, au contact du bicarbonate de sodium, en tartrate de sodium, qui n'a aucune propriété

trypanocide, mais dont la formation entrave, pour des raisons que nous ne connaissons pas encore, l'action trypanocide de l'émétique.

L'acide chlorhydrique à 1 o/o, à la dose de 0,025 pour une souris de 20 g., n'a aucune action trypanocide.

Les carbonate et bicarbonate de sodium diminuent manifestement la toxicité de l'émétique. Une souris de 20 g. reçoit 0,004 de Na^2CO^3 en solution aqueuse plus 0,0015 d'émétique : les trypanosomes disparaissent et la souris survit.

Une autre souris également trypanosée reçoit la même dose d'émétique seule ; elle meurt au bout d'une heure.

In vitro. — Les carbonate et bicarbonate de sodium employés en solution isotonique, n'ont aucune action sur les trypanosomes. Les solutions de ces substances, ajoutées à une solution d'émétique, diminuent, comme le fait le sérum sanguin, les propriétés trypanocides de ce corps. Le carbonate neutre paraît agir d'une façon plus marquée que le bicarbonate, en raison de son alcalinité plus forte.

L'acide tartrique, employé en solution à 2 o/o, a une action trypanocide manifeste *in vitro*, action qu'il doit à son caractère acide (HCl à 1 o/o exerce une action identique). La neutralisation préalable par Na^2CO^3 empêche cette action, ce qui est conforme à l'observation que nous avons déjà faite *in vivo*, et démontre l'inactivité du tartrate de soude.

Les résultats acquis jusqu'à maintenant par l'expérimentation prouvent que, dans l'émétique, c'est le côté antimoine, le groupement SbO, qui jouit de la propriété trypanocide, puisque le support tartrique, pris séparément, est, après neutralisation, dénué de toute action nocive sur les trypanosomes. Ce support doit jouer cependant un rôle important. Il a, entre autres avantages, celui d'offrir l'antimoine sous une forme soluble et stable en présence de l'eau, facilement diffusible et capable d'agir plus rapidement et plus énergiquement que d'autres formes sur les parasites qu'il rencontre. Nous verrons dans la suite comment il est possible de remédier à l'inconvénient, qu'il partage avec d'autres composés solubles de l'antimoine, d'être irritant, voire même caustique.

Comment peut-on administrer l'émétique ?

Dans le tissu conjonctif sous-cutané, l'action irritante de

l'émétique produit un engorgement considérable et souvent de l'escarrification.

Les injections de solutions aqueuses d'émétique dans les veines sont très bien supportées par l'homme et les animaux.

Un de nous a introduit dans la thérapeutique des trypanosomiases l'injection intramusculaire d'émétique. Des injections de solutions de tartre stibié dans le tissu musculaire profond de l'encolure des animaux, d'après la technique indiquée (1), se font sans formation d'abcès. Cette voie d'administration jouit du grand avantage d'être pratique et facile. L'administration de l'émétique *per os* dans le traitement des trypanosomiases ne peut être envisagé que comme un adjuvant d'un traitement, et encore ce mode d'administration nous semble très aléatoire.

Des expériences que nous avons faites établissent qu'en mettant l'émétique en suspension aussi fine que possible dans un corps gras huileux (huile d'olives, partie liquide de la graisse de cheval, etc.), ou dans la vaseline liquide, on diminue de beaucoup l'action irritante de l'émétique dans le tissu conjonctif. Le camphre, qu'on peut dissoudre dans l'huile, atténue encore, par son pouvoir sédatif, l'irritation que produit l'émétique.

L'adjonction à une solution d'émétique, à 5 p. 100 par exemple, de son volume ou plus de sérum sanguin (sérum de cheval), fait perdre également à cette solution une partie de son pouvoir irritant; ce qui tient sans doute à l'alcalinité du sérum et, en partie du moins, à l'atténuation ou au changement qu'elle apporte dans la réaction, primitivement acide, du milieu injecté.

Un effet identique serait vraisemblablement obtenu en remplaçant le sérum par une solution de bicarbonate de sodium, ajoutée en proportion convenable, de façon à éviter une modification, du moins rapide, de l'émétique avec précipitation d'oxyde antimonieux. Les huiles, la vaseline liquide agissent mécaniquement en englobant l'émétique en suspension très fine et en retardant de cette façon sa dissolution, par suite son pouvoir irritant et sa diffusion dans l'organisme.

Les suspensions huileuses camphrées d'émétique à dose thérapeutique sont très bien supportées en injection intraveineuse par les grands animaux.

(1) VAN SACEGHEM. Expériences sur le traitement des trypanosomiases animales *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1915, p. 339.

En ralentissant la diffusion de l'émétique dans le sang, ces suspensions doivent diminuer la toxicité de cette substance, permettre l'emploi de doses plus fortes et prolonger la durée de son action.

TRAITEMENT DES TRYPANOSOMIASES PAR L'ÉMÉTIQUE

L'émétique est un médicament spécifique des Trypanosomiases. Des solutions de 1/20 000 tuent *in vitro*, sans déformation, *Trypanosoma Cazalboui*. Des solutions de 1/40.000 tuent lentement « *in vitro* » ce même trypanosome, après l'avoir immobilisé et donné naissance à des formes d'involution (1).

Les trypanosomes *(Cazalboui, ugandæ, congolense)* de la circulation périphérique disparaissent en quelques minutes, après une injection intraveineuse, sous-cutanée ou intramusculaire d'émétique. Pourtant, si dans certaines trypanosomiases, le traitement à l'émétique n'a guère donné que des succès, notamment dans le traitement de *Trypanosoma Cazalboui, congolense, évansi* et *equiperdum* (souris), il semble que pour d'autres espèces de Trypanosomes, comme *Trypanosoma Brucei, gambiense* et *equinum* (souris), les résultats ne sont pas constants.
Tout en reconnaissant une résistance spéciale de certains trypanosomes vis-à-vis de l'émétique, nous croyons pouvoir mettre en regard une autre cause d'insuccès du traitement de l'émétique dans certaines trypanosomiases.

Nous avons exposé plus haut l'action peu pénétrante de l'émétique, grâce à laquelle des trypanosomes, logés dans les lacunes profondes de l'organisme, échappent à son action. Or, ce sont précisément les trypanosomes qui ont le plus de tendance à s'infiltrer profondément dans l'organisme (*Tr. gambiense, Brucei*) qui résistent le plus à l'action thérapeutique de l'émétique et qui donnent le plus de rechutes après un traitement avec ce médicament. Au contraire, la plupart des trypanosomiases proproduites par des trypanosomes dont la transmission mécanique exige un grand nombre de parasites dans le sang et qui, de ce fait, se localisent spécialement dans la circulation périphérique, ne résistent guère à l'action thérapeutique de l'émétique [surra, dourine (souris), souma].

(1) BRODEN et RODHAIN. *Bull Soc. Path., Exot.*, 1909, p. 125

Ainsi, des expériences qu'un de nous (Van Saceghem) a faites au Laboratoire de Zambi ont prouvé qu'on arrive à guérir des bovidés infectés par *Tryp. Cazalboui* par une seule injection intramusculaire d'émétique à dose thérapeutique.

Pour obtenir le maximum d'effet de l'émétique, il faut tenter de produire une action profonde de ce corps sur l'organisme. On peut essayer d'y parvenir de plusieurs façons.

1° En administrant des doses massives dissoutes dans l'eau. Mais ces fortes doses sont toxiques et elles produisent une action dépressive générale, notamment sur le cœur. Il y a une diminution rapide et considérable de la force musculaire et de la pression sanguine. Dans le but de combattre l'action dépressive de l'émétique, l'un de nous (Van Saceghem) a conseillé d'associer à l'injection de ce corps celle d'atropine. On a pu de cette façon augmenter considérablement la dose d'émétique introduite dans l'organisme.

2° *En administrant l'émétique en suspensions huileuses.* — Ce moyen mécanique empêche une diffusion rapide et permet à l'émétique d'agir profondément en même temps qu'il autorise l'emploi de doses plus fortes. Les particules d'émétique englobées dans l'huile peuvent être charriées bien loin et aller agir à des endroits éloignés du point d'introduction. Ces suspensions peuvent être administrées par voie sous-cutanée, intraveineuse et intramusculaire.

Il est avantageux, croyons-nous, d'adjoindre du camphre à ces suspensions. Le camphre, qui se dissout bien dans les huiles, par son pouvoir sédatif diminue l'action irritante de l'émétique ; de plus, c'est un tonique cardiaque merveilleux qui s'oppose, dans une certaine mesure, à l'action éminemment dépressive de l'émétique, notamment sur le système nerveux et le cœur. En outre, grâce à son pouvoir vaso-constricteur, il augmente la pression sanguine et peut favoriser la pénétration de l'émétique dans tous les points de l'organisme, même là où la circulation est d'ordinaire ralentie.

Les suspensions d'émétique dans les corps gras ou dans l'huile de vaseline peuvent être réalisées simplement de la façon suivante : incorporer au mortier l'émétique porphyrisé, du moins aussi finement pulvérisé que possible dans l'huile, de façon à avoir un mélange bien homogène. Verser la suspension de préférence dans un ballon, dans lequel on a mis des perles

de verre. Stériliser au bain-marie bouillant ou, si l'on peut, à l'autoclave à 110° pendant 1/4 d'heure.

Après refroidissement, ajouter la proportion voulue de camphre (10 à 25 o/o), préalablement dissoute dans un peu d'éther.

Avant l'emploi, agiter le mélange vigoureusement. Grâce aux perles de verre, l'émétique est remis rapidement en suspension et se répartit uniformément dans la masse liquide.

Dans le traitement des trypanosomiases par l'émétique, on a employé plusieurs voies d'administration.

1° *La voie buccale.* — Dans le traitement des trypanosomiases, l'émétique, par cette voie d'administration, ne donne aucun résultat.

2° *La voie sous-cutanée.* — L'action thérapeutique de l'émétique administré par cette voie est manifeste. Malheureusement, l'émétique introduit en solution aqueuse dans le tissu conjonctif sous-cutané est très irritant, il produit un engorgement considérable et, très souvent, de l'escarrification. En mettant l'émétique en suspension dans une huile dans laquelle on a dissous du camphre, on atténue de beaucoup l'action irritante de l'émétique dans le tissu conjonctif.

La suspension de l'émétique dans l'huile camphrée en injection sous-cutanée peut être utilisée dans la thérapeutique des trypanosomiases chez les grands animaux ; on emploiera une dose de 4 à 6 mg. d'émétique par kg. et on se servira d'une suspension de ce corps dans 100 cm³ d'huile camphrée à 10 et même à 20 et 25 o/o. CASTELLANI (1) préconise également l'utilisation de certains autres mélanges dans l'administration de l'émétique.

3° *La voie intraveineuse.* — Cette voie d'administration est très bonne. Elle permet l'administration facile de doses thérapeutiques de solution d'émétique dans l'eau distillée ou le sérum physiologique. La dose pour grands animaux est de 1 à 2 g. dissous dans du sérum physiologique.

BRODEN et RODHAIN ont remarqué que l'administration d'émétique par la voie veineuse donne moins de guérisons que l'administration par voie sous-cutanée (2).

Cela peut s'expliquer par la disparition plus rapide de l'émétique de la circulation quand il est administré par voie intra-

(1) CASTELLANI, *British Medical Journal*, 21 oct. 1916.

(2) BRODEN et RODHAIN, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1910, p. 237.

veineuse que quand on fait des injections sous-cutanées ou intramusculaires avec lesquelles la résorption de l'émétique se fait lentement.

Pour retarder et prolonger l'action de l'émétique introduit par voie intraveineuse, nous conseillons l'injection, dans la veine, d'une suspension huileuse camphrée. Ces suspensions sont très bien tolérées par les animaux. Nous avons injecté à des chevaux jusqu'à 1 g. d'émétique en suspension dans 20 à 25 cm^3 d'huile renfermant 4 à 5 g. de camphre, sans aucun dommage pour les animaux.

L'émétique en suspension dans l'huile doit se dissoudre et se diffuser beaucoup moins vite dans le plasma sanguin qu'une solution aqueuse; de ce fait, son action doit se prolonger.

4° *La voie intramusculaire.* — La réaction locale après l'injection intramusculaire d'émétique, 6 mg. par kg. dans 50 cm^3 de sérum physiologique, est nulle ou passagère. Bien faite d'après la technique que nous avons exposée (1), elle ne donne jamais lieu à des abcès. Des animaux, sacrifiés après avoir reçu depuis un mois des injections intramusculaires d'émétique, présentaient une petite tumeur dans les couches musculaires profondes. Cette tumeur avait 5 cm. de diamètre, était entourée d'une membrane fibreuse épaisse de plusieurs millimètres qui circonscrivait une poche remplie d'un liquide clair, légèrement citrin.

Au bout de quelque temps, cette lésion se réduit à un simple fibrome imperceptible.

La voie intramusculaire convient très bien à l'administration de suspensions huileuses et camphrées d'émétique. Dose d'émétique : 6 mg. par kg. On emploiera une suspension de 2 g. d'émétique dans 100 cm^3 d'huile camphrée à 10 et même à 20 et 25 o/o.

Les trypanosomes utilisés dans nos expériences (*T. Brucei*, type du Zoulouland; *gambiense*, souche G-y) provenaient du laboratoire de M. le Professeur Mesnil, de l'Institut Pasteur de Paris. Ces trypanosomes y sont conservés depuis longtemps sur souris (le *gambiense* l'a d'abord été sur rats).

Nous sommes heureux de pouvoir remercier M. le Professeur Mesnil de l'amabilité qu'il nous a témoignée et de la bienveillante hospitalité qu'il a offerte à l'un de nous (Van Saceghem) dans son laboratoire.

(1) Van Saceghem, *Bull. Soc. Path. exot.*, 1915, p. 339.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa (Inde), Bull. n° 60, 1916.

British Medical Journal, n° 2910, 7 oct. 1916, n°s 2915-2916, 11 nov.-9 déc. 1916.

Cronica Medica, n°s 639 et 640, sept.-oct. 1916.

Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië, suppl. 3 au t. LV, et t. LVI, f. 4, 1916.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXVII, n°s 4 et 5, oct. et nov. 1916.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, n°s 15-23, 1er août-1er déc. 1916.

Malariologia, t. IX, n° 5, 31 oct. 1916.

New Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXIX, n° 2, août 1916; n° 5, nov. 1916.

Nipiologia, t. II, n° 3, 30 sept. 1916.

Review of applied Entomology, t. IV, sér. A et B, f. 11, nov. 1916.

Revue scientifique, n°s 22-23, 11 nov.-9 déc. 1916.

Transactions of the Society of Tropical Medecine and Hygiène, t. X, n° 1, nov. 1916.

Tropical Diseases Bulletin, t. VIII, n°s 6 et 7, 30 oct. et 30 nov. 1916.

VOLUMES ET BROCHURES

Dienst der Pestbestrijding. Verslag over het derde Kwartaal 1915.

A. J. CHALMERS et N. E. WATERFIELD. Paracholera caused by *Vibrio gindha*, Pfeiffer, 1896.

A. J. CHALMERS et N. MACDONALD. Enteric-like fever in the Anglo-Egyptian Sudan.

A. J. CHALMERS et W. R. O'FARRELL. Measurements of Dutton

and Todd's Gambian Strain of *Trypanosoma gambiense* Dutton, 1902.

A. J. Chalmers et W. Pekkola. A New Human Intestinal Flagellate in the Anglo-Egyptian Sudan.

E. Escomel. La Leishmaniasis americana de Laveran y Nattan-Larrier.

J. Iturbe et E. Gonzalez. A new *Trypanosoma* of the *Vampirops lineatus*. — El Paludismo de los Aves en Venezuela. — Cultivo *in vitro* del *Plasmodium vivax*. — Contribución al estudio de los germenes patógenos del agua.

A. da Matta. Flora Medica Braziliense, Manaos, 1913.

—. Geographia Topographia medica de Manaos.

—. Paludismo, variola, tuberculose en Manaos. — A Febre biliosa hemoglobinurica no Amazonase seu tratamento pela Cecropia. — ABC da Prophylaxia do Paludismo (Sezões).

Ch. Nicolas. Eléments pratiques de Pathologie exotique. Paris, Maloine, 1917.

Liste des échanges

American Journal of tropical diseases and preventive medicine. incorporé au *New-Orleans Medical and Surgical Journal.*
American Society of Tropical Medicine.
Annals of Tropical Medicine and Parasitology (Liverpool).
Archivos de Hygiene e Pathologia Exoticos (Lisbonne).
Archivos do Instituto Bacteriologico Camara Pastana.
Bibliographie protozoologique du Concilium bibliographicum.
British medical Journal.
Bulletin agricole du Congo Belge.
Bulletin de la Société médico-chirurgicale d'Indochine.
Bulletin de la Société des sciences médicales de Madagascar
Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlands-Indië.
Indian Journal of medical research.
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of Tropical Medicine and Hygiene.
Malaria et Malattie dei Paesi Caldi.
Malariologia.
Memorias do Instituto Oswaldo Cruz (Rio-de-Janeiro).
Pediatria.
Philippine Journal of Science (B. Medical Sciences).
Publications du Gouvernement de la Nouvelle-Galles du Sud.
Revista de Veterinaria e Zootechnia (Rio de Janeiro).
Review of applied entomology.
Revue scientifique.
Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygien (Londres).
Tropical Diseases Bulletin.
Tropical Veterinary Bulletin.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET C[ie]

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS

LE BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

PENDANT L'ANNÉE 1916

PAGES

A

D

K

L

PAGES

N

O

P

R

S

TABLE ALPHABÉTIQUE PAR NOMS D'AUTEURS

A

B

E

F

G

H

J

M

N

PAGES

U

V

W

PAGES

Y



LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.